Nr. 20. 20. maja 1923 Rok II.

POLSKA GAZETA LEKARSKA

W dniach 20, 21 i 22 odbywa się we Lwowie IV. Zjazd psychjatrów polskich i II. Zebranie doroczne Polskiego Towarzystwa dermatologicznego.

Odczucie potrzeby wzajemnej wymiany myśli i spostrzeżeń własnych, omówienia krytycznego postępów w wielu działach nauki lekarskiej było bodźcem do zapoczątkowania w wolnej Polsce, na wzór chirurgów polskich, stałych zjazdów, poświęconych poszczególnym działom medycyny. Już dziś z zadowoleniem pełnem można powiedzieć, że niedawno zapoczątkowane dzieło specjalistów polskich nie utknęło, ale trwa jako znak widomy i żywy postępu i pracy w jednej z wielu dziedzin kulturalnego i narodowego życia lekarzy polskich.

Zjazdy psychjatrów polskich już ugruntowały się, Zjazd dermatologów polskich, obecnie drugi, sądząc z pierwszego, wypadnie nie mniej korzystnie i zaświadczy również o potrzebie porozumiewania się stałego pracowników w tej tak żywej gałęzi wiedzy lekarskiej.

Życzymy też jak najserdeczniej Uczestnikom obu Zjazdów w tym grodzie kresowym zebranym, aby ich praca zjazdowa była dalszem wzmocnieniem dzieła zapoczątkowanego i świadectwem dalszem żywotności polskiej i stałego udziału w postępie nauki lekarskiej.

Prace oryginalne.

Józef HANDELSMAN, starszy ord. szpitala. Tworki.

Trudności rozpoznawcze zaburzeń psychicznych w wiądzie rdzenia [1]).

Ze Szpitala psychjatrycznego w Tworkach.

Na I Zjeździe neurologów, psychjatrów i psychologów Polskich w Warszawie w r. 1909, Halban, w pracy swojej p. t. »Remisje i leczenie bezwładu postępującego« podaje przypadek kobiety lat 30, u której w czasie przebiegu wiądu rdzenia, w 6 lat od początku choroby, wystąpiły objawy typowego obłędnego porażenia postępującego; pod wpływem ciężkiej ropowicy nogi prawej objawy psychiczne stopniowo mijały i po paru miesiącach stan psychiczny tak się poprawił i trwała stale poprawa, że chorą trzeba było uważać za zdrową, wypisano ze szpitala i po upływie $^1/_2$ roku uwolniono nawet z pod opieki prawnej. Halban badał ją parokrotnie w przeciągu 15 lat i stale stwierdzał, że jest psychicznie normalną przy dalszem trwaniu objawów wiądu rdzenia.

Przypadek ten jednak nie wydawał się zupełnie jasnym pod względem rozpoznawczym i zupełnie słusznie w dyskusji nad referatem Halbana podnosił Wizel, czy nie był to czasem przypadek porażenia rzekomego czyli kiły mózgowej, niekiedy bliźniaczo podobnej do porażenia postępującego; odróżnić te dwie postacie można tylko na zasadzie próby Wassermann'a. Próby tej nie wykonał Halban, jednak i Wizel nie zwrócił uwagi na to, że w danym przypadku oprócz objawów psychicznych były objawy wiądu rdzenia, co utrudniłoby jeszcze rozpoznanie. Jeszcze ważniejsza była uwaga Rychlińskiego, że wogóle nie każdy przypadek, rozpoznawany jako bezwład postępujący, jest bezwładem postępującym, zwłaszcza znane są przypadki wybuchu ostrego cierpienia umysłowego, przebiegającego pod postacią bezwładu w przebiegu wiądu rdzenia. Otóż tą sprawą stosunku wiądu rdzenia do porażenia postępującego zajmował się szereg autorów, którzy dochodzili do rozmaitych wyników. Już w 1863 r. stwierdzono, że stosunkowo nie rzadka bywa kombinacja tych dwu cierpień, a od czasu pracy Alzheimera w 1904 r., który dowiódł, że w niektórych zaburzeniach psychicznych w późnym wiądzie rdzenia, które klinicznie nie przemawiają za porażeniem postępującem, widoczny jest jednak typowy obraz paralityczny kory mózgowej, przypuszczenie, że większość przypadków choroby psychicznej w wiądzie rdzenia jest natury paralitycznej, jeszcze się zwiększyło. Podnosi to w swojej pracy Gaupp w 1906 r.: »aczkolwiek nie każde otępienie w wiądzie rdzenia musi być natury paralitycznej, jednak większość przypadków wiądowego otępienia należy do porażenia postępującego«. Cassirer również nie uznaje swoistej psychozy wiądowej, zwraca jednak uwagę na możliwość kombinacji wiądu rdzenia z chroniczną halucynozą z przygnębienno-lękowemi stanami i stwierdza wielką trudność w rozpoznawaniu zaburzeń psychicznych w wiądzie rdzenia ze względu na wielką rozmaitość objawów klinicznych porażenia postępującego. Podobnie i Truelle przypuszcza, że większość psychoz wiądowych uważać należy za porażenie postępujące i nie uznaje zupełnie czysto wiądowego otępienia, które, aczkolwiek możliwe, dotychczas nie było stwierdzone; inne psychozy w wiądzie rdzenia są przypadkowe. Wreszcie Spielmeyer mówi, że przypadki niejasne później wyjaśniają się jako taboparalysis. Jeszcze dalej idzie Ferrier, który mówi, »i tu chciałbym wyrazić moje przypuszczenie co do zasadniczej identyczności wiądu rdzenia i porażenia postępującego. To są, mojem zdaniem, tylko rozmaite obrazy tej samej wielopostaciowej choroby«. Bardziej opisowo mówi Mott, że nie wszyscy chorzy z wiądem rdzenia, przyjmowani do zakładów psychjatrycznych, są tabo-paralitykami, ale prawie wszyscy tabetycy, którzy umierają w szpitalu psychjatrycznym, są nimi. W innem zaś miejscu mówi »widziałem przypadki wiądu rdzenia z urojeniami prześladowczemi i omamami zmysłowemi, gdy chorzy wyzdrowieli i byli ze szpitala wypisywani. Jednak znaczną większość przypadków wiądu rdzenia, przyjmowanych do szpitala psychjatrycznego, stanowią tabo-paralitycy, chociaż ten fakt mógłby być przeoczony, o ile nie będzie dokonane badanie drobnowidzowe mózgu, ponieważ zazwyczaj zniszczenie mózgu w przypadkach tabo-paralysis jest o wiele mniejsze, niż w zwykłem porażeniu postępującem. Z drugiej jednak strony należy zwrócić uwagę na to, że u chorych z wiądem rdzenia często spostrzegać można lżejsze zmiany psychiczne, zwłaszcza niedostateczność pamięci, zmiany nastrojów, w niektórych razach nastrój beznadziejny, w innych znowu humor znakomity, wielką pewność siebie nawet w daleko posuniętych przypadkach wiądu rdzenia, niekiedy egoizm wielki; bezwzględność w stosunku do otoczenia, co zaznacza między innymi Kraepelin, Hoche, Gregor, Mott i inni. Te objawy mogą się niekiedy tak potęgować, że stan psychiczny daje nawet obraz choroby psychicznej, która, aczkolwiek nie ma określonego zespołu klinicznego, jednak bezwzględnie do choroby psychicznej musi być zaliczoną. O ile usposobienie chorego z wiądem rdzenia jest psychopatyczne, to spotęgowanie tych objawów będzie tem łatwiejsze i tem łatwiej może nastąpić choroba psychiczna, nosząca charakter bądź przypadkowego połączenia choroby psychicznej przygnębiennej, pobudzenia maniakalnego i t. p. z wiądem rdzenia lub też bardziej swoistej dla tego cierpienia. Meyer więc powiada, że w przebiegu wiądu rdzenia można obserwować wszystkie prawie postacie zaburzeń psychicznych, jednak pośród zebranych przez siebie 56 przypadków — 21 razy spostrzegał

[1]) Według odczytu zgłoszonego na III Zjazd psychjatrów polskich w Wilnie 4–6 czerwca 1922.

paranoiam chron. hallucinatoriam, 14 razy psychozy przygnębienne, Schultze podaje 2 przypadki wiądu rdzenia kombinowanych jeden raz z depresją, w drugim nastąpiło po 5 letniem trwaniu wiądu rdzenia otępienie paranoidalne. Zresztą oba te przypadki nas nie przekonywują, możliwe, że to były tylko rzadsze postacie porażenia postępującego. Bardzo ciekawy przypadek opisuje Bornstein: zaburzenia psychiczne u jego chorego polegały na napadach o charakterze amencyjnym, trwających od $^1/_2$ do 3 godzin; chory był pobudzony, miał halucynacje wzrokowe i słuchowe, czasem dotykowe, nie orjentował się co do miejsca i czasu; Bornstein zalicza swój przypadek do ostrego obłędu z halucynacjami. Według tego autora najczęstszym objawem psychicznym wiądu rdzenia są omamy, których przyczyna leży bądź w zaniku nerwu wzrokowego lub też w bolesnych senzacjach wiądowych, przyczem nie rozwija się psychoza właściwa, to też niema dostatecznej racji, by przyjmować istnienie swoistej psychozy wiądowej.

Rad, na zasadzie zebranego przez siebie materjału 41 przypadków wiądu rdzenia z objawami psychicznemi, z których tylko wybrać umiał 4 przypadki ze swoistą psychozą wiądową, jest zdania, że należy wyodrębnić specjalną rzadko spostrzeganą psychozę wiądową (zgodnie z Kraepelinem), która przebiega w postaci halucynacyjno-paranoicznej; jest ona zawsze krótkotrwała (do paru miesięcy), może powtarzać się, natomiast nie bywa czystego otępienia wiądowego; w większości jednak przypadków zaburzeń psychicznych w wiądzie rdzenia mamy tylko przypadkową kombinację tych dwu cierpień, z któremi to powikłaniami musimy się liczyć ze względu na częstość wiądu rdzenia. Zwraca również Rad uwagę na to, że w swoich przypadkach wiądu rdzenia nie widział ani razu zaburzeń psychicznych u kobiet. Zaznacza wreszcie, że objawy wiądowe wyprzedzały na dłuższy przeciąg czasu (do kilku lat) objawy psychiczne.

Jak widzimy z powyższego zestawienia, powikłania wiądu rdzenia zaburzeniami psychicznemi wywołują często poważne trudności rozpoznawcze; o ile jedni autorzy są zdania, że bywają, choć bardzo rzadko, psychozy wiądowe, o tyle inni są pod tym względem ostrożniejsi i twierdzą, że dokładne drobnowidzowe badanie kory mózgowej wyjaśnia sprawę, która jest najczęściej porażeniem postępującem lub też, co bywa znacznie rzadziej, kiłą mózgową.

Przypadki opisywane tylko z klinicznego punktu widzenia jako psychozy wiądowe, nie kończyły się nigdy śmiercią i wobec braku kontroli anatomicznej nie są przekonywające. Natomiast, jak to wyraźnie zaznacza wybitny anatomo-patolog układu nerwowego Mott, chorzy na wiąd, którzy umierają w zakładach psychjatrycznych (a nie na oddziałach nerwowych), są tabo-paralitykami. Dalej zaznaczam, że autorzy, którzy skłonni są wyodrębniać specjalne psychozy wiądowe, czynią to bardzo oględnie; sami stwierdzają przypadkowość połączenia rozmaitych psychoz z wiądem rdzenia, co do innych przypuszczają możliwość porażenia postępującego i wreszcie pozostawiają niewielką liczbę przypadków swoistych psychoz wiądowych, z których niektóre wydają się nam raczej być porażeniem postępującem (n. p. przypadki Schultzego). Trudności rozpoznawcze nie zmniejszyły się od czasu wprowadzenia metod badania na odczyn Wassermanna i badania płynu mózgowo-rdzeniowego, wiadomo bowiem, że dodatni odczyn Wassermanna na kiłę spotykamy w wiądzie w przeszło 70% przypadków, w kile mózgowej zaś i w porażeniu postępującem blisko u 100%; zwiększenie białka i dodatnia limfocytoza w płynie mózgowo-rdzeniowym są prawie zawsze wybitnie dodatnie w porażeniu postępującem, nieco rzadsze, ale jednak w 95%, w wiądzie rdzenia, rzadsze jeszcze w kile mózgowej; odczyn Wassermanna w płynie mózgowo-rdzeniowym porażeńców jest zawsze dodatni, nawet w bardzo małych ilościach płynu; u dotkniętych wiądem lub kiłą mózgowo-rdzeniową w małych ilościach płynu wypada dodatnio tylko u 20%; w większych ilościach płynu we wszystkich trzech chorobach odczyn jest dodatni. Jeżeli więc różniczkujemy tylko pomiędzy kiłą mózgową a porażeniem postępującem, rezultat tych badań serologicznych będzie dla nas bardzo ważny, jeżeli jednak różniczkować będziemy między porażeniem postępującem a psychozą na tle wiądu rdzenia, przeważnie te badania nie będą miarodajne.

Zanim przejdę do dalszych rozważań, chciałbym w krótkości przedstawić przypadek obserwowany w szpitalu w Tworkach.

Przypadek ten[1]) dotyczy chorego p. N., lat 46, inżyniera. Wywiad o przebiegu choroby otrzymaliśmy od braci chorego, ludzi inteligentnych, którzy umieli podać doładne dane, od jego żony i od niego samego. Zaznaczę odrazu, że chory, człowiek wykształcony, aczkolwiek nie posiada obecnie zupełnie poczucia swojego stanu chorobowego, jednak przebieg dotychczasowy choroby podaje z szczegółami, które, jak nam się udało stwierdzić, są prawie zawsze zgodne z prawdą. P. N. skończył gimnazjum, był 1 rok na uniwersytecie i po złożeniu konkursowych egzaminów dostał się do instytutu dróg i komunikacji, który ukończył w 1902 r. Po raz pierwszy ożenił się w 1906 r., żona umarła na gruźlicę w 1910 r., po raz drugi ożenił się w 1911. Z pierwszą żoną miał 2-je dzieci, z których jedno umarło na gruźlicę, z 2-gą ma 2-je dzieci zdrowych. Ani pierwsza ani druga żona nie roniły ani razu. Od 1904 roku służył w zarządzie kolei. Na początku wojny powołany jako oficer rezerwowy, odbywał służbę wojskową z początku w artylerji, później w kompaniach kolejowych. Podczas wojny nie był raniony ani kontuzjowany. Zwolniony został z wojska na początku 1918 r., powrócił do kraju i od czerwca 1921 r. pełnił obowiązki służbowe rządowe w zakresie swego fachu.

Pochodzi z rodziny zdrowej, w której nie spotykano przypadków chorób nerwowych i umysłowych. Za czasów studenckich, przed dwudziestu paru laty zakażenie kiłowe, leczone parokrotnie rtęcią. W 1906 r. przechodził chorobę psychiczną, która podobno przebiegała, jak obecnie, miewał urojenia wielkościowe; przebywał wtedy w szpitalu psychjatrycznym w Petersburgu pod opieką Dra Czeczotta, który twierdził podobno, że było to porażenie postępujące, jednak ku zdziwieniu Dra Czeczotta po kilku miesiącach zaczęła się wybitna poprawa i po 10 miesiącach leczenia nastąpiło wyleczenie. Wtedy lekarze zmienili rozpoznanie i nazwali cierpienie »*neurasthenia cerebralis*«. W połowie 1908 r. po raz drugi przechodził psychozę podobno w przeciągu kilku miesięcy; przez miesiąc przebywał w zakładzie prywatnym w Nowo Wilejce; poczem wszystkie objawy psychiczne podobno minęły. Faktycznie jednak od 1909 r. już nigdy nie bywał wesoły, usposobienia był raczej smutnego, nieco ociężały, miał niechęć do rozrywek, lubił samotność i życie rodzinne. Od czasu pierwszej choroby chód był trochę gorszy, nocą zdarzało się nietrzymanie moczu. Od 1909 r. do czasu obecnej choroby prowadził życie normalne, pracował, służył w zarządzie kolejnictwa, w wojsku, zarabiał dostatecznie na utrzymanie, ożenił się powtórnie w 1911 r., z żoną żyje przykładnie. Słowem, po za pewnem przygnębieniem, niezupełnie dobrem chodzeniem, czasem nietrzymaniem moczu, nieprawidłowości nie było. Dopiero w połowie 1921 r. apatja znacznie się zwiększyła; w tym czasie zjawiło się umiarkowane urojenie prześladowcze. W listopadzie 1921 r. stan zdrowia pogorszył się; urojenia prześladowcze utrwalały się i pogłębiały, jednocześnie zaczęły się formować urojenia wielkościowe, którym towarzyszyły omamy słuchowe, doprowadzające go często do wybuchów gwałtownych. W stosunku do otoczenia stał się bardzo podrażniony, kłócił się z podwładnymi i przełożonymi, podejrzewał ich, że go prześladują, miewał jakieś widzenia, jak mówił »poniekąd prorocze«. W takim stanie przywieziono go 17. I. 22 r. do Szpitala w Tworkach. Tu był zazwyczaj zlekka podniecony, uważa się za zupełnie zdrowego, bezkrytyczny, uważa że go oszukują, często ubiera się dziwacznie, n. p. podszewką ubrania do góry, zbiera rozmaite szmatki i składa je, żeby podarować swoim dzieciom, jako zabawki, również zbiera resztki jedzenia z talerzy rozmaitych chorych, przeznaczając je dla swoich dzieci; przeważnie nie pilnuje dostatecznie czystości i estetyki osobistej; często rozmawia po cichu sam z sobą. Nawet w czasie najsilniejszego podniecenia nie jest agresywny, daje się łatwo uspokoić, daje łatwo sobą powodować. Jest znakomicie zorjentowany w czasie i w miejscu; natomiast w otoczeniu orjentacja wykazuje poważne luki, nie może się nigdy połapać, kto jest lekarzem, dyrektorem i t. d., nadaje ludziom ze swojego otoczenia rozmaite nazwiska i stale trzyma się tego, uważa rozmaite osoby za swoich dawnych znajomych, krewnych i członków rodziny, nie przejmując się uczuciowo absolutnie w stosunku do tych rzekomych krewnych. Pamięć faktów z życia zachowana ze znakomitą dokładnością; natomiast niektóre nieznaczne luki pamięciowe wypełnia szybko i bez zastanowienia, konfabulując. Postrzeganie bardzo dobre, ale i tu przy badaniu konfabuluje te cechy i fakty, których nie może spamiętać.

Najważniejszemi objawami są: apatja, uczuciowo dosyć głębokie otępienie, ociężałość intelektualna. Przy badaniu inteligencji okazuje się, że wiadomości posiada dosyć dużo, operuje niemi jednak bezkrytycznie, a przy brakach niektórych wiadomości nie zastanawia się nąd niemi, i z całą pewnością je uzu-

[1]) Chorego demonstr. na posiedzeniu Warsz. Tow. Neurolog. d. 18. III. i Pol. Tow. Psych. d. 12. II. 22. r. w Tworkach.

pełnia wymyślonemi, n. p. wie, że Leonardo da Vinci był znakomitym malarzem, który jednak malował Madonnę Rafaela. »Ostatnią wieczerzę« Leonarda da Vinci widział w Zachęcie Sztuk Pięknych, razem z obrazami Siemiradzkiego i Kossaka. Podobnie zachowuje się przy sprawdzaniu jego wiadomości technicznych, najprostszych historycznych i t. p. Chory miewa omamy słuchowe; słyszy głosy swoich krewnych, z którymi rozmawia za pomocą radio; omamów wzrokowych nie ma, miewa natomiast iluzje wzrokowe, »uprzytamia sobie« rozmaite twarze i figury. Cierpi urojenia prześladowcze; prześladują go wszyscy, posądza wszystkich o kradzieże, z całą pewnością przez 2 dni podejrzywał dozorczynię i pielęgniarzy, że są bandytami. Urojenia wielkościowe są bardzo słabe, nietrwałe i w małym zakresie. Parokrotnie uważał sąsiada w swoim pokoju za swoją żonę i chciał z nim dokonać czynu homoseksualnego, od którego z trudnością udało się go odciągnąć.

Pod względem somatycznym daje się stwierdzić nierówność źrenic, prawa źrenica znacznie szersza od lewej, o nierównych konturach, brak odczynu na światło, lewa reaguje na światło słabo, na nastawienie w obu źrenicach odczyn prawidłowy; objaw Romberga w słabym stopniu. Odruchy ścięgnowe kolanowe i z ścięgien Achillesa zniesione. Bezład w kończynach górnych nieznaczny, w dolnych większy; niezborność ruchów skoordynowanych (n. p. ubiera się i rozbiera się bardzo długo, nie mogąc trafić do odpowiednich guzików i t. p.). Czucie dotykowe zachowane, bólowe i cieplikowe równocześnie hyperalgezja i hypalgezja: ukłucie szpilką wywołuje ból, nakłucie zaś lędźwiowe można wykonać prawie bez bólu; często bezprzyczynowy odruch żucia. Brak drżenia mięśni mimicznych twarzy. Przy badaniu dyzartrji nie ma, natomiast przy szybkiej mowie lub irytacji zacina się w mowie. Pismo drżące, niewyraźne, ale liter nie opuszcza. *Incontinentia urinae nocturna*. Pod względem płciowym podobno siła zachowana. Brak objawów ogniskowych, afatycznych, apraktycznych i t. p. Miażdżyca tętnic. Chory przybył do szpitala z półpaścem, szerokim około 15 ctm., po lewej stronie, ciągnącym się od kręgów górnych grzbietowych ku przodowi do mostka, a także za ramię; w niektórych miejscach potworzyły się pęcherzyki, w innych duże pęcherze, niektóre nawet ropiejące i zgangrenowane. Po 3-ch tygodniach nastąpiło zagojenie półpaśca.

Badanie serologiczne (dokonane przez Dra M u t e r m i l c h a) dało wynik następujący:
Odczyn Wassermanna we krwi +
odczyn Wassermanna w płynie mózgowo-rdzeniowym ++++
próba Nonne-Apelta +++
limfocytów w 1 cm^3 płynu m. rdz. — 16
albumin. w pł. mózgowo-rdzeniowym — 0.2%.[3])

Przypadek ten, którego rozpoznanie neurologiczne wiądu rdzenia nie wymaga dłuższego wyjaśnienia, uważaliśmy jako nietypowy przypadek porażenia postępującego, biorąc pod uwagę wybitną zdolność konfabulowania, dezorjentację w otoczeniu, defekty w inteligencji, brak krytycyzmu i zainteresowania, dosyć dużą indolencję i otępienie uczuciowe, urojenia prześladowcze i omamy słuchowe w słabym stopniu (pomimo bardzo dobrej pamięci, doskonale zachowanej orjentacji czasu i miejsca, braku wyraźniejszych zaburzeń postrzegania). Odrzucaliśmy przypuszczenie psychozy wiądowej (brak urojeń hypochondrycznych, urojeń na podstawie omamów, charakter chorego nie przypomina charakteru psychicznego w wiądzie rdzenia, brak wybitnego egoizmu, bezmyślności względem otoczenia), a także kiły mózgowej (brak objawów ogniskowych, bezskuteczność leczenia swoistego; objawy dezorjentacji w otoczeniu i inne są głębsze niż w kile mózgowej). Już tu jednak zaznaczyć muszę, że właśnie w przebiegu wiądu rdzenia różniczkowanie między porażeniem postępującym a kiłą mózgową często jest nie do przeprowadzenia (K r a e p e l i n, M o t t, H o c h e i in.), co zwłaszcza zaznacza K r e u s e r, który zwraca uwagę na specjalne trudności rozpoznania, specjalnie o ile są częste remisje. W przypadku tym uderza długotrwała remisja (między 1-szym a 2-im atakiem — 1 rok, między 2-im a 3-im — 13 lat), powolny rozwój choroby, niezbyt głęboko drążące zmiany psychiczne, w których brak zupełnie n. p. zaburzeń pamięciowych i postrzegania, długotrwałość choroby, stosunkowo późne wystąpienie objawów w trzecim napadzie choroby.

W piśmiennictwie, tyczącem porażenia postępującego, spotykamy często uwagi o zwolnieniach w tem cierpieniu. Zwolnienia (remisje) mają zazwyczaj charakter tylko pewnego zatrzymania rozwoju choroby, niektóre najważniejsze objawy zupełnie nawet giną, rzadko jednak stan zdrowia jest taki, że chory mógłby być uważany za zdrowego. P a i n e opisuje, że na 1420 przypadków w ciągu 34 lat postrzegał tylko 95 razy remisje, z których najdłuższa trwała 13 lat, G ü n t h e r podaje 3 przypadki porażenia postępującego, w których cierpienie zatrzymało się w swoim postępie 8, 10 i 11 lat, D o b r z a ń s k i widział 14 letnią remisję, a S a l a m o n cytuje przypadek, w którym remisja trwała nawet 23 lata, A l z h e i m e r przypadek — 32 lata.

Przypadki te jednak należą do rzadkości, co widzimy w bogatej statystyce P a i n e'a. Inaczej przedstawia się sprawa zwolnień choroby w tabo-paralysis. Przypadek nasz n. p. przypomina wspomniany na wstępie referatu mojego przypadek tabo-paralysis, opisany przez H a ' b a n a, który w przeciągu 15 lat od ustąpienia objawów chorobowych porażenia postępującego nie mógł stwierdzić poważniejszych zaburzeń psychicznych, jak również przypadek W e r n i c k e g o (cyt. u Bornsteina) wiądu rdzenia z czystą manią, gdzie u chorego wypisanego z wyzdrowieniem, po 2-ch latach wystąpiły objawy porażenia postępującego, a także jeden z przypadków R a d a z 7 letniem zwolnieniem choroby [4])

Analizując spostrzegane przez nas w przeciągu $6^1/_2$ lat w szpitalu w Tworkach przypadki porażenia postępującego, stwierdzam, że na 117 przypadków remisje spostrzegano tylko 9 razy, przyczem tylko w 3-ch przypadkach zwolnienia były głębsze, tak iż chory wypisany ze szpitala w przeciągu kilku miesięcy (najdłużej 7 miesięcy) mógł pracować i częściowo utrzymywać się; u tych wszystkich 9 chorych nastąpiła recydywa bardzo ostra i chory umierał w przeciągu najdłużej 1 roku, z wyjątkiem jednego chorego, którego paromiesięczna remisja trwa jeszcze i chory, pozostając w szpitalu, pracuje w kancelarji szpitalnej; jednak i u tego chorego stan jest taki, że o samodzielnem życiu mowy być nie może.

Natomiast w spostrzeganych przezemnie 14 przypadkach [5]) tabo-paralysis u 5 chorych były zwolnienia, t. j. 5 razy częściej niż w czystem porażeniu postępującem, przytem u 2-chorych remisja była dwukrotnie, najkrótsza remisja 3 miesiące — 1 raz, 6 miesięcy — 3 razy, 1 rok — 3 razy, wreszcie 13 lat — 1 raz. Dodaję, że remisje w tabo-paralysis były o wiele głębsze, tak że w okresie remisji w trzech przypadkach chorzy byli zdolni do samodzielnego życia.

Również i przebieg cierpienia w tabo-paralysis jest o wiele wolniejszy od przebiegu w czystem porażeniu postępującem. Na 117 przypadków porażenia postępującego w 67 przypadkach śmierć nastąpiła w przeciągu 1 roku trwania choroby, niekiedy nawet w pierwszych miesiącach choroby, najdłuższe trwanie choroby (6 lat) spostrzegałem tylko 1 raz, 4 lata — 5 razy; ogółem zmarło 87 chorych, a 5 chorych wypisano ze szpitala w stanie bardzo ciężkim.

Natomiast na 14 przypadków tabo-paralysis w 1-szym roku trwania choroby zmarło tylko 3, oprócz tego 2-ch zmarło po 2-ch latach, 1 po 3-ch latach, 1 po 5 latach, 1 po kilkunastu latach trwania choroby.

Przytem objawy psychiczne występują we wszystkich tych przypadkach o wiele słabiej, natężenie tych objawów następuje później, niż w czystem porażeniu postępującem, na skutek tego wiek, w którym rodzina uważa za potrzebne skierować chorego do szpitala, w tabo-paralysis jest późniejszy, niż w porażeniu postępującem. Na 117 przypadków porażenia postępującego przed 35 rokiem życia oddano do szpitala 29 chorych, 2 najmłodszych nie miało nawet 25 lat, przed 40 r. jeszcze 31 t. j. razem 60, więc przed 40 rokiem życia więcej, niż u 50% chorych, zaburzenia psychiczne zarysowały się w silnym stopniu; w formie zaś taboparalitycznej na 14 chorych przed 35 rokiem życia oddano 2 chorych (z których jeden miał lat 32, drugi 33), przed 40 rokiem jeszcze jeden, razem 3-ch chorych t. j. zaledwie około 20%, wiek pozostałych wahał się od 40 lat do 61 lat. Najważniejsze jest, że prawie zawsze objawy zwiększają się bardzo wolno, drobniejsze zwolnienia choroby (nie licząc paromiesięcznych remisji) trwają dłużej. Na powolny rozwój

[3]) Chory został wypisany w połowie r. ub. ze szpitala.

[4]) Według R a d a uważana jako psychosis tabica.

[5]) 4-ch chorych przywieziono bez żadnych wywiadów; niewiadomo, jak długo trwała choroba, czy były remisje; wszyscy ci 4-ej chorzy zmarli w szpitalu (po pobycie 1 m., 7 m., 7 m., 1 rok).

choroby zwraca uwagę Kraepelin, mówiąc: »przebieg cierpienia (taboparalysis) wielokrotnie bywa powolny, temu odpowiada w naszym przypadku ta okoliczność, że niektórych ważnych objawów, mianowicie osłabienia pamięci, zmiany mowy i pisma jeszcze obecnie (przyp. po 6 latach) brak zupełnie«. Te kliniczne spostrzeżenia potwierdzają wspomniane wyżej badania anatomiczne Motta, że zazwyczaj zniszczenie mózgu w przypadku taboparalysis jest o wiele mniejsze niż w zwykłem porażeniu postępującem.

Mott stwierdza także, że około 10% wszystkich przypadków porażenia postępującego połączonych jest z objawami wiądu rdzenia, co stwierdził na zasadzie badania 500 sekcyjnych przypadków, a Byrom-Bramwell, analizując 263 przypadki wiądu rdzenia, stwierdził u 11,4% objawy porażenia postępującego. Cyfry nasze nie wiele odbiegają od powyższych, gdyż na 131 przypadków porażenia postępującego w 14 t. j. 10,1% były objawy wiądu rdzenia.

Reasumując nasze rozważania na zasadzie własnego, aczkolwiek niezbyt bogatego, materjału klinicznego, a także na zasadzie danych z piśmiennictwa, przychodzę do wniosku, że chorzy cierpiący na wiąd rdzenia skłonni są do rozmaitych zaburzeń psychicznych, jako to drażliwości, egoizmu, bezwzględności względem otoczenia, że często cierpienia swoje fizyczne nadmiernie agrawują, a częściej jeszcze z patologiczną euforją bagatelizują, że bywają zmiany affektywne i defekty etyczne i t. p.

Prawdziwe psychozy wiądowe bywają bardzo rzadko, są to psychozy ostre, krótkotrwałe (od $^1/_2$ godziny do kilku dni trwające), recydywujące, o charakterze halucynacyjno-paranoicznym, zazwyczaj z urojeniami hypochondrycznemi lub też urojeniami w postaci omamów.

Różniczkowanie kliniczne między kiłą mózgową (przy braku objawów ogniskowych) a porażeniem postępującem w przebiegu wiądu rdzenia możliwe jest tylko *ex juvantibus*. Najczęstszą formą zmian psychicznych w przebiegu wiądu rdzenia jest porażenie postępujące, które różni się do pewnego stopnia od zwykłego porażenia postępującego powolnością rozwoju, lżejszemi zmianami psychicznemi, długotrwałością cierpienia, a zwłaszcza częstemi zwolnieniami, niekiedy trwającemi bardzo długo i bardzo daleko idącemi.

Piśmiennictwo.

1) Alzheimer. Histologische Studien zur Differentialdiagnose der progressiven Paralyse. Nissl histolog. Arbeiten über die Grosshirnrinde I. Bd. 1904. — 2) Bornsztajn. Medycyna 1904. — 3) Byrom-Bramwell. Brit. med. Journ. 1908. 21. — 4) Charpentier et Barlé. L' Encéphale 1911. N. 6. — 5) Cassirer. Tabes und Psychose. Eine klinische Studie. Berlin. 1903. — 6) Dobrschansky. Jahrb. f. Psych. Bd. 28. 11. I. — 7) Ferrier (cyt. Mott). The Lumleian lectures 1906. Londyn. 8) Gaupp. Ztschrift f. Neurol. u. Psych. N. 215. — 9) Günther. (przyt. Jahresb. Neurol. u. Psych. 1913). — 10) Gregor. Lehrbuch d. psychiatrischen Diagnostik. Berlin. 1914. — 11) Henderson. Review. of Neurology and Psych. 1911. Vol. IX. — 12) Hoche. Dementia paralitica w. Handbuch d. Psychiatrie Aschaffenburg. 5. A. 1921. — 13) Halban, Rychliński, Wizel. Sprawozdanie z I. Zj. Neurol., Psychjatrów i psychologów Polskich w Warszawie 1909 r. — 14) Kreuser. Allg. Ztsch. f. Psych. 1916. Bd. 72. — 15) Kraepelin. Psychiatrie VIII. Auf. 1910. — 16) Kraepelin. Einführung in die psychiatrische Klinik 1916 Leipzig. — 17) Meyer. Monatschrf. f. Psych. u. Neurol. 1903. Bd. XIII. — 18) Mott. A system of Syphilis. Vol. VI.: Syphilis of the nervous System 1910. London. — 19) Mott. Archive of Neurology. Vol. II. — 20) Paine (przyt. Jahresbericht f. Neurol. u. Psych. 1914). The Boston med. and surg. Journal. 1913. — 21. Rad. Archiv f. Psych. 1917. — 22) Salomon. Gaz. méd. de Paris 1912. N. 160. — 23. Schultze. Münchener med. Woch. 1903. N. 49. — 24) Spielmeyer. (przyt. u Rada). Ergebnisse d. Neurol. u. Psych. I. Bd. — 25. Truelle. Annal. méd. psych.

Prof. Dr. F. VENULET. Łódź.

O odczynie Wassermanna z surowicą czynną *).

Z Państwowego Zakładu Epidemjologicznego w Łodzi (Kierownik Prof. Dr. F. Venulet).

Nagrzewanie surowic, stosowane dotychczas w odczynie Wasssermanna, miało pierwotnie na celu wyłącznie niweczenie dopełniacza; przypuszczano bowiem, że dopełniacz ludzki ulega wahaniom zbyt silnym, aby mógł być wykorzystany dla danego odczynu. Wobec tego zastąpiono go dopełniaczem stałym, za jakiego uchodził dopełniacz świnki morskiej. Z biegiem czasu koncepcji tej jednak utrzymać się nie udało, stwierdzono natomiast w szeregu badań, że ilość dopełniacza, zawarta w świeżej surowicy ludzkiej, przedstawia naogół wielkość dość stałą (Mandelbaum, Cori i Radnitz, Brinkman, Lange). Zanik dopełniacza już wkrótce po wzięciu krwi, jako zjawisko ustrojowe, stwierdza się rzadko; najczęściej brak dopełniacza przemawia za ukrytą sprawą kiłową, zwłaszcza przestarzałą, przeważnie nie leczoną (Eicke i Mascher, Cori i Radnitz); według zaś spostrzeżeń własnych zanik dopełniacza może towarzyszyć nawet wczesnym okresom kiły. Co się tyczy wytrzymałości dopełniacza ludzkiego, to, według Brinkmana, będąc jałowym, może on zachować swą siłę nawet do 2 tygodni; w warunkach zwykłych siła dopełniacza ludzkiego jest stała, w ciągu 3—4 dni po wzięciu krwi, o ile niema większego zanieczyszczenia drobnoustrojami, szkodliwego zwłaszcza w lecie. Chociaż pośród surowic, nadchodzących pocztą dopiero niekiedy na 6—7 dzień, zdarzały się surowice oddziaływujące ujemnie o dopełniaczu własnym, jednak, w celu unikania zahamowań nieswoistych, należy odczyn Wassermanna z surowicą czynną wykonywać w ciągu 48 godzin po wzięciu krwi. Surowicę przechowuje się najlepiej ze skrzepem w chłodnem miejscu.

Uwzględniając, że ciała takie, jak zlepniki, precypityny itp., określamy w surowicy nienagrzanej, nie powinnaby zachodzić przeszkoda w użyciu surowicy czynnej w odczynie Wassermanna. Gdy jednak badanie surowic kiłowych czynnych wykazało obok reagin ciepłostałych istnienie również reagin ciepłochwiejnych, te ostatnie uznano *post hoc* za nieswoiste dla kiły; wobec tego nagrzewanie surowic, zbyteczne odnośnie do dopełniacza, miało już na celu usunięcie z surowicy globulin zbyt chwiejnych, czyli tak zwane ustalanie ich. Wątpliwe jest jednak, aby ciepłota, mająca na celu unieczynnianie surowic, odpowiadała również zupełnie innemu zabiegowi.

Co się tyczy rzekomej nieswoistości reagin ciepłochwiejnych, narazie stwierdzamy tylko fakt, że surowica czynna zawiera w porównaniu z surowicą nagrzaną więcej reagin. W jakim stopniu nagrzewanie surowic wpływa ujemnie na reaginy kiłowe, uwidaczniają, między innemi, badania własne z jednoczesnem miareczkowaniem dużej ilości surowic kiłowych w stanie tak czynnym, jak również unieczynnionym. Z serji tego rodzaju badań, wykonanych przez starszą asystentkę p. M. Trentovius, przytaczamy najbardziej typowe na tabl. N. 1; oczywiście istnieją wyjątki z ogólnej reguły.

Dla należytej oceny otrzymanych wyników trzeba podkreślić, że miareczkowanie każdej surowicy w stanie czynnym i unieczynnionym odbywało się jednocześnie przy zastosowaniu zupełnie jednakowych dawek surowic, wywoływacza, dopełniacza i systemu hemolitycznego. Różnice, jakie wystąpiły przy miareczkowaniu, zależne od ilości i własności reagin, zawartych w surowicy czynnej i ogrzanej, byłyby zapewnie jeszcze większe, gdyby surowice unieczynniono nie w ciągu 15 minut, lecz $^1/_2$ godziny, jak to jest ogólnie przyjęte. Naprzykład, w doświadczeniach Berczellera, pośród 12 dodatnich surowic kiłowych zatraciły zdolność reagowania aż 4 surowice po $^1/_2$ godzinnem ogrzewaniu przy 55°. Z powodu podobnej ciepłochwiejności przeciwciał kiłowych Gérard zaleca skrócić czas unieczynniania do 15 minut, co także Lesser uważa za wystarczające.

Na wzmożoną zawartość reagin w surowicy czynnej wskazują jeszcze inne dane. Jak wiadomo, nadmiar dopełniacza nie jest obojętny dla odczynu Wassermanna, gdyż może spowodować hemolizę z surowicami słabo oddziaływującemi; jest on natomiast nieszkodliwy, gdy surowica zawiera znaczną ilość reagin. Wielokrotnie stwierdzany przez nas fakt, że odczyny wybitnie dodatnie z surowicami czynnemi nie ulegały osłabieniu nawet po dodaniu dopełniacza świnki morskiej, chociaż surowice ogrzane oddziaływały z tą samą dawką dopełniacza ujemnie, należy tłómaczyć po myśli po-

*) Według odczytu, wygłoszonego w Łódzkiem Towarzystwie Lekarskiem.

wyższej. Zazwyczaj chodziło o przypadki kiły, leczonej niedostatecznie; przeważnie występował również wybitnie odczyn Meinickego. Oczywiście większość surowic kiłowych, oddziaływujących dodatnio wyłącznie w stanie czynnym, zatraca odczyn po dodaniu dopełniacza świnki morskiej, wskutek nadmiaru jego, pomimo istnienia w ustroju sprawy swoistej.

Już z przytoczonych danych wynika brak zasadniczej różnicy pomiędzy reaginami ciepłochwiejnemi, a ciepłostałemi. Jeżeli się zauważy, że słabo oddziałujące surowice kiłowe dają zwykle odczyn znacznie silniejszy w stanie czynnym, trudno odmówić reaginom ciepłochwiejnym swoistości, zwłaszcza, że swoistość nawet reagin, wytrzymujących ogrzewanie, jest tylko względna, jak o tem już była mowa w pracy o istocie odczynu Wassermanna. Jeżeli się nawet pominie to, że niektóre pracownie stosują w odczynie Wassermanna wyłącznie surowicę czynną i to ku zadowoleniu lekarzy (B e r c z e l l e r), to o zaletach surowicy czynnej przy rozpoznawaniu kiły świadczy również pewne rozpowszechnienie metody B a u e r-H e c h t a.

Przechodząc do naszego materjału właściwego, obejmującego kilkanaście tysięcy przypadków, trzeba przedewszystkiem zaznaczyć, że na kilkaset badań surowic ludzi zupełnie zdrowych, którzy kiły nigdy nie przechodzili, ani w jednym przypadku nie stwierdzono nieswoistego zahamowania tak ze surowicą czynną, jak również z unieczynnioną; również ujemny był odczyn Meinickego. Przeważnie chodziło tutaj o świadectwa lekarskie dla wojskowych, przed zawarciem związku małżeńskiego. Znaczny odsetek stanowiły również kobiety, badane podczas ciąży i po połogu, te ostatnie jako kandydatki na mamki. Brak wyraźnych zahamowań nieswoistych zasługuje tutaj na szczególną uwagę ze względu na znaną chwiejność globulin surowicy kobiecej w tym okresie. (Tabl. 2 Nr. 1).

Bardzo pouczający jest również materjał, pochodzący z oddziału wewnętrznego jednego ze szpitali miejskich, gdzie wszystkim prawie chorym badano krew na odczyn Wassermanna. Nie wdając się w szczegóły około 2000 badań przy najróżniejszych, przeważnie przewlekłych, chorobach, zaznaczę tylko, że w mniejwięcej 90% wyniki wszystkich 3 odczynów były zupełnie zgodne. Nie trzeba chyba dodawać, że za wyjątkiem nielicznych przypadków wykrytej kiły surowice oddziaływały ujemnie.

Natomiast odczyn dodatni tylko z surowicą czynną występował stosunkowo częściej w sprawach nerkowych. Chociaż porażenia kiłowe nerek zdarzają się prawdopodobnie częściej, niż przypuszczamy, nie jest tutaj jednak wykluczona nieswoistość odczynu. Coprawda, towarzyszące nefrozom, przedewszystkiem zaś porażeniom naczyniowym nerek, rozwodnienie krwi, rozrzedza do tego stopnia reaginy (Lange), iż uwydatniają się one często wyłącznie w odczynie z surowicą czynną. To samo i z tych samych powodów odnosi się i do porażeń kiłowych tętnicy głównej; i tutaj, jak mogliśmy się niejednokrotnie przekonać, istotę sprawy w pewnych razach wykazuje tylko surowica czynna.

2—3 razy surowica czynna oddziaływała dodatnio przy wrzodzie okrągłym. Nieswoistość odczynu Wassermanna z surowicą czynną, w porównaniu z surowicą ogrzaną, uwydatniała się częściej przy zimnicy, w przeciwieństwie do danych K a r w a c k i e g o i K r a k o w s k i e j, jako też w gruźlicy; jednak i tutaj odsetka odczynów dodatnich z surowicą czynną była wprost nikła. Aczkolwiek jeszcze powrócimy do sprawy swoistości odczynu Wassermanna z surowicą czynną, możemy jednak już teraz zaznaczyć, że przy zachowaniu pewnych subtelności technicznych odczyny nieswoiste spotykamy stosunkowo rzadko

Przechodzimy do materjału kiłowego. Zaraz na wstępie musimy podkreślić, że pośród chorych, leczonych na kiłę, tylko nieco mniej, niż połowa, oddziaływała ujemnie we wszystkich 3 odczynach: obydwóch Wassermannach i Meinickem; surowica czynna pozostawała ujemną również w licznych przypadkach skutecznego leczenia poronnego. Wynika stąd, iż skoro surowica czynna chorego kiłowego reaguje dodatnio, to za małemi wyjątkami, istnieje sprawa swoista, co potwierdza często i odczyn Meinickego. Wspólną cechę odczynów tych stanowi wyprzedzanie przez nich odczynu oryginalnego, jako też późniejsze znikanie ich po skończonem leczeniu. (Tabl. 2 NN 2—4, 6).

Najbardziej oczywiście interesuje nas odosobniony odczyn Wassermanna z surowicą czynną. We wczesnych okresach utajenia przemawia on za sprawą swoistą, gdyż z jednej strony udaje się czasem wywołać również odczyn Wassermanna z surowicą ogrzaną (tabl. 2 NN 7—10), z drugiej zaś odczyn odosobniony z surowicą czynną zanika zwykle po przeprowadzeniu leczenia powtórnego.

Uporczywe utrzymywanie się odczynu z surowicą czynną w okresach późniejszych, pomimo leczenia powtórnego i braku

Tablica I.

Rozcieńczenie surowic		1 : 0	1 : 5	1 : 10	1 : 25	1 : 50	1 : 100	1 : 200
Wrzód 1½ roku temu, leczenie miejscowe	W W cz.	++++ ++++	++ ++++	–				
Kiła 6 lat temu; kilka leczeń, ostatnie 3 mies. temu.	W W cz.	++++ ++++	++ ++++	– ++				
Kiły nie przechodził; pryszczyki na ciele.	W W cz.	++++ ++++	++++ ++++	++++ ++++	– ++++	 –		
Angina luetica, nie leczona.	W W cz.	++++ ++++	++++ ++++	++++ ++++	++++ ++++	– +++		
Kiła 13 lat temu; leczenie wcierkami.	W W cz.	++++ ++++	++++ ++++	++++ ++++	++++ ++++	++++ ++++	++++ ++++	– –
Ta sama chora po 8 salwarsan. i 36 zastrzyknięciach rtęc.	W W cz.	++++ ++++	++++ ++++	+ ++++	 –			
Świeża wysypka kiłowa.	W W cz.	++++ ++++	++++ ++++	++++ ++++	++++ ++++	++++ ++++	++++ ++++	(+) ++++
Ta sama chora po 2 leczeniach.	W W cz.	– ++						
Kiła 2 lata temu; 8 salwars., 12 Hg i 30 frykcji 1½ r. temu.	W W cz.	++++ ++++	++++ ++++	++++ ++++	– –			

Tablica II.

		Wa oryg.	Wa cz.	MR.
1	Zdrowi, kobiety w ciąży i po połogu.	—	—	—
2	Wrzód pierwotny.	—	++++	++++
3	Wrzód pierwotny od 2 tygodni. Ten sam przypadek w tydzień później.	— +++	+++ ++++	
4	Wrzód miękki. Ten sam przypadek w tydzień później.	+ +++	+++ ++++	— ++++
5	Wrzód miękki. Po tygodniu.	— —	++++ —	— —
6	Świeża kiła; w ciągu leczenia; przed zakończeniem leczenia; po skończonem I. leczeniu.	++++ ++ — —	++++ ++++ ++ —	++++ ++++ ++ —
7	Kiła 6 mies. temu; leczenie ukończone 3 mies. temu; po 4 zastrzyknięciach rtęciowych, po 1 salwarsanie w tydzień później.	+ +++ —	++++ ++++ ++	++++ ++++ ++++
8	2 mies. po II. leczeniu; brak objawów kiłowych; 9 dni później po 2 salwarsanach; jeszcze 10 dni później podczas dalszego leczenia.	— ++++ +++	++++ ++++ ++++	++++ ++++ +++
9	Kiła 3 l. temu; 3 lecz., ost. lecz. rok temu. Ta sama chora po 3 zastrzyknięciach rtęciowych.	— ++	++++ ++++	— ++++
10	2 lata temu wrzód miękki. W tydzień później po zastosow. prowok.	— ++	+++ ++++	+ +++
11	Kiła 16 l. temu; dużo leczeń, ost. 2 m. temu; brak objawów. W 2 mies. później. W płynie wybitne: Wa, odcz. globulin. i pleocytoza.	— —	++++ ++++	— —
12	Kiła 17 l. temu; 3 lecz.; bóle reum. Płyn jak N 11.	(+)	++++	(+)
13	2 miesiące po I. leczeniu; po II. leczeniu; 3 mies. później. W pł. wybitna pleocytoza.	+++ — —	++++ +++ +++	++++ — (+)
14	Wiąd rdzenia pocz.	(+)	+++	+++
15	Wiąd rdzenia.	—	++++	—
16	Kiła 3 l. temu; dolores osteocopi noct.	—	+++	
17	Kiła 6 lat temu; silne bóle głowy, wypad. włosów.	(+)	++++	

		Wa oryg.	Wa cz.	MR.
18	Zapalenie ciała rzęsk. kiłowe.	+	++++	+++
19	Zapalenie rogówki kiłowe.	—	++++	++++
20	Zanik nerwu wzrokowego; I. leczenie 2 lata temu; II. leczenie 1 rok temu.	—	++++	—
21	Kiła 20 lat temu; wada serca.	—	++++	++++
22	Kiła 9 lat temu; wada serca.	—	++++	—
23	Padaczka; kiła 12 lat temu.	—	++++	
24	Kilka poron., wypad. włosów; mąż przechodził kiłę.	—	++++	
25	Neurastenja. Mąż umarł na porażenie postępujące.	—	++++	++++
26	1 mies. temu urodziła dziecko z objawami kiły.	—	++++	++++
27	M. 40 lat; od 13 lat zanik nerwu wzrokowego, nie leczony. Po 10 salwarsanach i 10 zastrzyknięciach rtęciowych.	++++ ++++	— —	++++ —
28	Angina luetica.	++++	—	++++
29	Kiła utajona. Zakaż. 6 lat temu.	++++	—	++++
30	Wysypka kiłowa.	++++	+	++++
31	M. 45 l; 4 poronienia; mąż przech. kiłę.	++++	+	++++
32	12 lat; kiła dziedziczna matka dziecka (kiły nie przech.) ojciec dziecka	++++ ++++ —	— ++++ —	
33	Wrzód miękki 16 lat temu; ophthalmopleg. int. sin. Ta sama krew po 5 dniach. Płyn wyb. zmieniony.	(+) ++++	— —	
34	Wada serca; po miesiącu.	(+) ++++	++++ +	++++ ++++
35	Papulae praeputii. po 6 tygod., w ciągu leczenia jeszcze o tydzień później	— ++++ ++++	+++ — +++	+++ ++++ +++
36	Kiła 8 lat temu; ost. leczenie 5 lat temu, objawów brak; po 3 dniach, po prowokacji salwarsan.	+ ++++	+++ (+)	(+) ++++
37	Kiła utajona; po rozpoczęciu leczenia powtórnego.	— +++	++ ++++	—
38	Kiła 1 rok temu; 2 leczenia; płyn W++, pleocytoza +++.	—	++	(+)

objawów klinicznych, niejednokrotnie znajdowało objaśnienie w stanie wysoce chorobowym płynu mózgowo-rdzeniowego (wybitne odczyny Wassermanna i Nonne-Apeltą, oraz pleocytoza, Tabl. 2 NN 11—13). Widocznie nieznaczna ilość reagin, przesączających się z płynu do krwi, występuje tylko w surowicy czynnej, prawdopodobnie wskutek nadmiernego rozcieńczenia ich. Potwierdza to również zanik wybitnego odczynu z surowicą czynną w jednym tego rodzaju przypadku po dodaniu dopełniacza świnki morskiej. Że ogrzewanie płynów mózgowo - rdzeniowych, zalecane przez niektórych autorów w celu zapobiegania odczynom nieswoistym, również wpływa ujemnie na reaginy swoiste, podnosi w specjalnej pracy E i c k e: przytacza on 5 przypadków porażenia postępującego z ujemnym Wassermannem we krwi, w których płyn, oddziaływujący dodatnio, po zwykłem unieczynnieniu przy 56° przestał oddziaływać.

Wskutek tejże przesączalności reagin płynu mózgowordzeniowego do krwi, surowica czynna wykazuje znacznie lepsze wyniki również przy wiądzie rdzenia, jak widać z przykładów przytoczonych na tablicy 2. NN. 14—15; wyjątki zdarzają się jednak i tutaj. Dodatni odczyn wyłącznie z surowicą czynną może również towarzyszyć uporczywym bólom głowy i kości pochodzenia kiłowego. Niestety w przypadkach tych, z powodu braku innych objawów, płynu nie badano. (NN 16—17).

Pokaźna jest ilość odczynów dodatnich wyłącznie z surowicą czynną w sprawach ocznych na tle kiły; w kilku przypadkach zapaleń tęczówki, zaniku nerwu wzrokowego itp. otrzymywano odczyn dodatni nawet po dodaniu do surowicy czynnej dopełniacza świnki morskiej; rozpoznanie staje się wtedy pewniejszem, zwłaszcza, gdy brak kiły w wywiadach (NN. 18—20).

Podobnie zachowuje się surowica czynna w chorobach serca; przytaczamy kilka przypadków bardziej charakterystycznych (Nr. 21—22). W jednym przypadku występującego na zewnątrz tętniaka oba Wassermanny zawiodły, Meinicke natomiast wykazał odczyn wybitnie dodatni.

Przy padaczce wobec znacznej przewagi odczynów ujemnych, sporadyczne odczyny dodatnie z surowicą czynną (N. 23) dałyby się być może pogodzić z kiłowem niekiedy podłożem tej choroby (L e r e d d e) Dodatni odczyn Wassermanna z surowicą czynną, niezawodnie nieswoisty, gdyż przemijający, mieliśmy kilkakrotnie przy wrzodzie miękkim (Nr. 5).

Jak już wspomniano, dodatni odczyn tylko z surowicą czynną stwierdza się najczęściej w okresie utajenia; odpowiadałoby to istotnemu położeniu sprawy u chorych tych, aczkolwiek sprowokowanie odczynu Wassermanna z surowicą unieczynnioną nie zawsze się udaje.

Pośród chorych, których surowica czynna oddziaływa dodatnio, bardzo znaczny kontyngent stanowią żony chorych na kiłę; przeważnie roniły one po kilka razy, rodziły dzieci martwe lub niezdolne do życia. Jeżeli wziąć pod uwagę odrębny przebieg zakażenia kiłowego u kobiet, częsty brak u nich wszelkich objawów klinicznych oraz niedostatecznie uwzględniany aksjomat, iż brak odczynu Wassermanna kiły bynajmniej nie wyklucza, to występowanie u tego rodzaju osób odczynu dodatniego z surowicą czynną nabiera znaczenia nieomal patognomonistycznego (N. 24—26).

Dotychczas mieliśmy do czynienia w odczynie Wassermanna prawie wyłącznie z przewagą surowicy czynnej nad unieczynnioną. Wynika to logicznie z wyłuszczonych tutaj rozumowań i odpowiada ogólnie przyjętemu zdaniu, że, o ile odczyn Wassermanna z surowicą czynną nie jest jeszcze miarodajny, o tyle odczyn ujemny kiłę bezwzględnie wyklucza. Jak widać jednak z przytoczonych przykładów (N. 27—31), w pewnym odsetku badań istnieje sprawa kiłowa pomimo ujemnego Wassermanna z surowicą czynną, co potwierdza nawet dodatni Wassermann z surowicą ogrzaną. Więc role surowic czynnej i unieczynnionej, jak gdyby się zamieniły.

Na szczególną uwagę zasługuje przypadek Nr. 32, dotyczący 12-letniego dziecka, skierowanego do pracowni wobec pewnych cech kiły wrodzonej; dokonane badanie krwi wykazało wybitnie dodatni odczyn Wassermanna z surowicą ogrzaną i ujemny z surowicą czynną. Wszelkie wątpliwości co do istotnej swoistości odczynu Wassermanna z surowicą ogrzaną w danym przypadku znikły po zbadaniu krwi matki dziecka, gdyż oba odczyny Wassermanna wykazywały u niej wynik wybitnie dodatni; matka przyznała się też do stosunków przedślubnych; krew ojca dziecka natomiast okazała się czystą.

W innym znów przypadku (Nr. 33) surowica chorego z rozpoznaniem *ophthalmoplegia interna sinistra,* w wywiadach miękki szankier, wykazała w odczynie Wassermanna z surowicą unieczynnioną na drugi dzień po wzięciu krwi minimalne ślady, a 5-go dnia ++++, nawet z surowicą odciągniętą powtórnie od skrzepu i świeżo ogrzaną; tymczasem surowica czynna reagowała zupełnie ujemnie nawet 6-go dnia. Przy późniejszem badaniu tego chorego przez neurologa stwierdzono również wiąd rdzenia.*)

Wprost paradoksalne zjawisko to może zależeć od niezdolności dopełniacza danej surowicy do absorbcji w pierwszej fazie odczynu lub też niezdolności reagowania danej surowicy z danym wywoływaczem; wobec tego jednak, że ten sam wywoływacz reaguje z daną surowicą po jej ogrzaniu, należy przypuścić, że nagrzewanie, o ile tutaj nie wchodzi w grę dopełniacz, wywiera niekiedy, wbrew przesłankom teoretycznym, dodatni wpływ na reaginy. Nie jest oczywiście wykluczone, że brak odczynu z surowicą czynną może zależeć od nadmiaru zawartego w niej dopełniacza własnego, a nawet dwuchwytnika hemolitycznego. Że surowica czynna niekiedy zawodzi, zaznacza również B e r c z e l l e r. Wobec tego upada zdanie L a n g e g o, jakoby nagrzewanie surowic polegało jedynie na nieporozumieniu, pomimo pewnych zastrzeżeń co do warunków, w jakich się ono odbywa.

Niemniej ciekawe jest zmienne zachowanie się niektórych surowic w stanie czynnym i ogrzanym przy badaniach powtórnych, zwłaszcza pod wpływem zabiegów leczniczych (Nr. 34—36). Spostrzegane przez nas przejścia odczynu ujemnego w odczyn dodatni po ogrzaniu danej surowicy zasługuje na uwagę jeszcze z tej przyczyny, że w obydwóch odczynach stosowano jednakowe dawki tak wywoływacza cholesterynowego, jak i systemu hemolitycznego. Zestawienia porównawcze na tem zyskują pod warunkiem jednak, że używany wywoływacz posiada jak najmniej własności samohamujących; w przeciwnym bowiem razie nawet zmniejszone dawki wywoływacza nie uchronią nas w Wassermannie czynnym przed licznemi wynikami nieswoistemi.

Z przytoczonych danych wynika, że Wassermann czynny jest naogół znacznie czulszy od Wassermanna oryginalnego, lecz jednocześnie mniej swoisty. Dlatego też stosunek nasz do obydwóch odczynów nie może być jednakowy: nawet wybitnie dodatni Wasserman czynny nie posiada znaczenia rozstrzygającego, o ile brak jakichkolwiek objawów kiłowych. W takich razach istotę sprawy mogą wyświetlić badania powtórne krwi, względnie po prowokacji odczynu, badanie płynu mózgowo-rdzeniowego, leczenie próbne i t. p. Z drugiej strony wciąż jeszcze zbyt mało uwzględniane założenie, że ujemny Wassermann we krwi kiły bynajmniej nie wyklucza, zyskuje na znaczeniu, jeżeli jednocześnie reaguje dodatnio surowica czynna; tembardziej odnosi się to do przypadków ze słabym lub wątpliwym Wassermannem. Ujemny zaś Wassermann czynny obok ujemnego Wassermanna ogrzanego prędzej wyklucza kiłę, niż tylko jeden z nich, zwłaszcza Wassermann oryginalny. Zaznaczamy, że przy samodzielnem występowaniu odczynu Wassermanna z surowicą czynną liczymy się przedewszystkiem z odczynami wybitnemi i wyraźnemi; niekiedy jednak, zwłaszcza u chorych kiłowych, nie należy lekceważyć nawet odczynu słabego (Nr. 37—38).

Dążeniem naszem powinno być wobec tego osiągnięcie u każdego chorego na kiłę ujemnego Wassermanna również z surowicą czynną, pamiętając, że odczyn dodatni z surowicą czynną niekiedy jest wskaźnikiem zanieczyszczenia płynu mózgowo-rdzeniowego. Nie jest oczywiście wykluczone, że

*) Płyn mózgowo-rdzeniowy zaś okazał się wyraźnie patologiczny.

odczyn dodatni z surowicą czynną może być przejawem sprawy nieswoistej również u chorego kiłowego.

Co się tyczy odczynów nieswoistych z surowicą czynną, to i one nie są pozbawione znaczenia, gdyż wskazują na pewne zaburzenia w przemianie materji, wywołane jakiemś utajonem zakażeniem, jak zimnica, gruźlica itp., lub innem cierpieniem. Tem się, być może, tłomaczy odczyn dodatni z surowicą czynną, towarzyszący niekiedy padaczce, chorobom nerek, a nawet wrzodowi okrągłemu, który umożliwia wysysanie ciał białkowych, obcych ustrojowi. W każdym razie stwierdzenie, czy dany osobnik posiada osocze prawidłowe lub zmienione, nie może być dla nas dziś obojętnem, niezależnie od wniosków praktycznych, jakie narazie można stąd wysnuć.

Wnioski: 1. Surowica ludzka zawiera, prócz małych wyjątków, stały dopełniacz własny, nadający się dla odczynu Wassermanna z surowicą czynną.

2. U ludzi zupełnie zdrowych odczyn Wassermanna z surowicą czynną jest zawsze ujemny.

3. Jednoczesne miareczkowanie tej samej surowicy kiłowej w stanie czynnym i ogrzanym wykazuje zwykle przewagę reagin w surowicy czynnej.

4. Reaginy ciepłochwiejne nie różnią się zasadniczo od reagin ciepłostałych, są one również charakterystyczne dla kiły.

5. Wassermann z surowicą czynną jest zatem bardziej czuły, niż odczyn klasyczny, co potwierdzają dane kliniczne, jak również odczyn Meinickego.

6. Uporczywy odczyn dodatni z surowicą czynną, pomimo powtórnego leczenia przeciwkiłowego, może być pochodzenia mózgowo-rdzeniowego.

7. Odczyn Wassermanna z surowicą czynną, jako mniej swoisty, nie posiada znaczenia rozpoznawczego rozstrzygającego.

8. Odczyn ujemny z surowicą czynną utwierdza takiż wynik z surowicą ogrzaną, lecz nie wyklucza bezwzględnie kiły.

9. Odczyn nieswoisty z surowicą czynną może wskazywać na zaburzenia w przemianie materji ustroju.

10. Przy wykonywaniu odczynu Wassermanna z surowicą czynną należy uwzględnić szereg szczegółów technicznych. Dodanie do surowicy czynnej dopełniacza świnki morskiej zmniejsza znacznie czułość odczynu.

Piśmiennictwo:

1) Lange: Zeitschr. f. ärztl. Fortb. 1921 N. 23—24. 2) Tenże: Klin. Woch. 1922. N. 21—22. 3) Mandelbaum: M. med. Woch. 1916 p. 1039. 4) Cori i Radnitz. Zeitschr. f. Immunitätsf. 1920 T. 29 str. 445. 5) Eicke i Mascher. Zeitschr. f. Imunnitätsf. 1917 T. 26 str. 620. 6) Brinkman: Cblt. f. Bakt. Orig. T. 87. I. 7) Berczeller: Zeitsch. f. Immunitätsf. 1918 T. 27. str. 305. 8) Hübschman: Zeitsch. f. Immunitätsf. 1917. T. 26, str. 33. 9) Gérard: C. r. de Soc. de Biol. 1918 T. 81 str. 1271. 10) Karwacki i Krakowska: Lek. Wojsk. 1922 T. 3. str. 447. 11) Eicke: Med. Klin. 1921 str. 1269. 12) Venulet: Pol. Gaz. Lek. 1922 N. 28. 13) Leredde: Presse médic. 1921 str. 949.

Dopisek przy korekcie. W międzyczasie pojawiły się prawie jednocześnie 2 prace, francuska i niemiecka, również potwierdzające znaczenie surowicy czynnej w odczynie Wassermanna. Durupt w Paris Médical 1922 N. 49 z dnia 9. XII. pisze na str. 519: »Il est actuellement bien établi, que la méthode au sérum chauffé, fût-elle conduite de façon parfaite, ne présente pas tous les avantages de la méthode au sérum frais.«, H. Ruge zaś zaznacza w Centr. für. Bakt., Orig. t. 89/6 z dnia 21. XII. 22 na str. 131: »Von der Spezifität der Sternschen Modifikation ist zu sagen, dass sie im grossen und ganzen doch sehr ausgesprochen ist. Das haben mir gegen 200 Untersuchungen an nicht luetisch Infizierten gezeigt«.

A. OSZACKI i M. ROSE. Kraków.

O t. zw. meningismus.

W ostatnich czasach mieliśmy sposobność spostrzegania przypadku o zasadniczem znaczeniu, który, zdaniem, naszem przyczynić się może do wyjaśnienia kwestji »meningismus«,

Chory 19 letni, maturzysta. U obojga rodziców tłuszczyca miernego stopnia. Oboje »nerwowi«. Ojciec przebył przed paru laty ropnicę, a matka na wiosnę b. r. dur brzuszny z następowem gronkowcowem (bakterjologicznie stwierdzonem) zakażeniem krwi. Ta ostatnia ma też zastawkową wadę serca.

Chory sam był zawsze »chorowity«. Częste zaburzenia jelitowe; przed kilku laty żółtaczka. W 10 roku życia przebył wśród typowych objawów surowicze zapalenie opon mózgowych, stwierdzone podówczas również przy pomocy nakłucia lędźwiowego. W czasie nauki szkolnej skarżył się na częste bóle głowy, tak, że często opuszczał wskutek tego szkołę.

Obecna choroba zaczęła się w czasie pobytu chorego na wsi około połowy lipca 1922 r. odrazu wysoką gorączką połączoną z potami, dosięgającą 39°, bez dreszczy, przyczem chory skarżył się na kłucie w lewym boku. Pozatem skargi chorego zmienne; niekiedy skarżył się na nieznaczne tylko bóle głowy i przemijające, bardzo krótkotrwałe, nudności; dwukrotnie wystąpiły stany niepokoju z uczuciem omdlenia, wśród których chory żądał księdza. Kaszlu w przebiegu całej choroby prawie nie było. Natomiast w pierwszych czasach choroby utrzymywało się uporczywie zaparcie stolca, na co zresztą i przed chorobą, choć w mniejszym stopniu, miał cierpieć.

W tydzień od rozpoczęcia się choroby jeden z nas (O) stwierdził u chorego, co następuje: Chory szczupły; budowa asteniczna. Uwłosienie na plecach, długie rzęsy, niezróżniczkowany jeszcze typ owłosienia płciowego wskazują na pewne powstrzymanie rozwojowe, powstałe, jak wiadomo, najczęściej w następstwie długotrwałych schorzeń w okresie rozwoju. Obfity trądzik, łojotok.

Wyraźny nieżyt lewego szczytu płucnego, jakoteż lewostronny wysięk opłucnowy, sięgający do kąta łopatki. Wykonane nakłucie wykazało płyn surowiczy, jasny, bez skrzepu. Przy badaniu chemiczno-cytologicznem stwierdzono dodatnią próbę Rivalty-Janowskiego, 4% białka, skąpą ilość osadu komórkowego złożonego w przeważnej części z limfocytów. W tartych preparatach krwi obraz krwinek białych prawidłowy. Równocześnie stwierdzono sztywność karku miernego stopnia zwłaszcza przy poruszaniu głowy w kierunku strzałkowym, mniej w kierunkach bocznych. Wyraźny objaw Kerniga, silniejszy po stronie lewej. Lekkie nieckowate zaciągnięcie brzucha, twarde powłoki brzuszne. Wybitna dermografia i zaznaczona przeczulica skóry. Tętno około 110 przy ciepłocie 39.5, słabo rozpięte (»hypotoniczne«); ilość oddechów prawidłowa. Serce lekko przesunięte ku stronie prawej, z silną arytmją statyczną, występującą przy siadaniu chorego. Śledziona niepowiększona. Brak jakiejkolwiek osutki. Przytomność zachowana. Samopoczucie wybitnie ujemne, co się wyrażało nietyle w ściśle określonych skargach, ile w rozdrażnieniu ogólnem, niekiedy w przeczuciach śmierci, innym razem znów w niewytłómaczonej niczem euforji. Chwilami występowały majaczenia. Kilka razy chory skarżył się na przemijającą krótkotrwałą ślepotę.

W czasie nakłuwania opłucnej chory popadł w omdlenie połączone z silnem zblednięciem twarzy i prawie nitkowatem tętnem.

Badanie powtórne, wykonane w kilka dni później, wykazało nieznaczne tylko zmiany w podanym obrazie chorobowym, polegające na wyraźniejszem jeszcze zaznaczeniu objawów mózgowych i przesunięciu się górnej granicy stłumienia wypukowego aż do grzebienia łopatki.

W tym stanie przewieziono chorego do Krakowa na początku 3 tygodnia choroby.

Ciepłota utrzymywała się stale w tym samym typie, co od początku choroby, to znaczy przy codziennych najwyższych wzniesieniach od 39° — 40° i przedpołudniowych spadkach od 37.5°—38°. Wysięk opłucnowy podniósł się jeszcze powyżej grzebienia łopatki. Tętno wykazywało przy ciepłocie 39°—40° około 110—120 uderzeń na minutę. Osutki skórnej niema. Śledziona nie powiększona. Serce, poza wybitnem już teraz przesunięciem ku stronie prawej, nie wykazywało zmian. Ruchy czynne twarzy, gałek ocznych i języka zachowane. Wybitne ograniczenie ruchów czynnych głowy we wszystkich kierunkach. Ruchy kończyn górnych bez zmian. Podnoszenie kończyn dolnych w stawie biodrowym przy równoczesnem wyprostowaniu w stawie kolanowym możliwe zaledwie do kąta 35° wobec podstawy. Inne ruchy kończyn dolnych zachowane. Przy ruchach biernych głowy wyczuwa się wybitna sztywność karku. Wyraźny objaw Kerniga i Brudzińskiego. Brzuch zapadnięty, powłoki twarde.

Jako dalszy objaw wystąpiło wybitne zesztywnienie kręgosłupa, połączone z bolesnością zwłaszcza dolnych kręgów lędźwiowych. Źrenice równe, okrągłe, oddziaływują prawidłowo na światło, współruch przy akkomodacji i zbieżności zachowany. Odruchy rogówkowe i spojówkowe żywe. Odruchy ścięgnowe i okostnowe kończyn górnych żywe, równe; taksamo odruchy kolanowe i Achillesowe. Odruchów chorobowych niema. Mierna przeczulica skóry.

Nakłucie lędźwiowe wykonano dwukrotnie w odstępie 5-io dniowym, z początkiem i końcem 3 tygodnia choroby. Wynik badania oba razy jednakowy. Płyn wodojasny, przeźroczysty. Nie ma żadnego zmętnienia a tembardziej skrzepików. Ciśnienie mierzone manometrem rtęciowym: 0. Płyn sączył się kroplami. Próba Nonne-Apelt'a, Pandy'ego, Weichbrodt'a i Esskuchena ujemna. Pleocytozy niema (1—2 limfocytów w 1 mm³). Płyn wykazuje lekką redukcję. Liczby »złotej« nie oznaczono. Odczyn Wassermanna ujemny. Oznaczenie popiołu wykazało stosunki prawidłowe.

Równocześnie z pierwszem nakłuciem lędźwiowem pobrano krew do badania cytologicznego i bakterjologicznego. Cytologiczny obraz krwi prawidłowy. Odczyn Widala i Weila-Felixa ujemny. Badanie bakterjologiczne wykazało we wszystkich pożywkach, do których pobrano krew i płyn mózgowo-rdzeniowy (razem 6 pożywek), jużto w bulionowych już w bulionie cukrze i w agarze, ziarniaki (*m. tetragenes*).

Nakłucie opłucnowe wykonane po raz drugi, równocześnie z drugiem nakłuciem lędźwiowem, wykazało te same stosunki co po raz pierwszy.

Badanie dna oka dało wynik ujemny.

W ciągu 4-tego tygodnia choroby nastąpił zwrot w dotychczasowym przebiegu. Sztywność karku zmniejszała się powoli, ale stale, tak, że w 8 tygodniu choroby była zaledwie zaznaczona. Natomiast objaw Kerniga dawał się w 8 tygodniu choroby stwierdzić w dość znacznym stopniu, jakkolwiek tak zaciągnięcie brzucha, jak i zwolnienie ruchów serca i przeczulica skóry, zupełnie ustąpiły.

Także i podmiotowo stan chorego ulegał stałej poprawie, a łaknienie już w pierwszych czasach nie zbytnio upośledzone, wystąpiło teraz w uderzająco wybitny sposób.

Trudności rozpoznawcze, nasuwające się w czasie spostrzegania opisanego chorego, można zebrać w następujące zasadnicze pytania:

1. Czy w tym przypadku objawy oponowe odpowiadają *meningitis* czy *meningismus*.

2. a) Jakiego schorzenia objawem byłby ewentualny *meningismus*.

b) Jaki byłby związek etjologiczny między *meningitis* a zapaleniem opłucnej.

Przed rozważeniem tych pytań należy przedewszystkiem jasno określić pojęcia *meningitis* i *meningismus*.

Przez *meningitis* rozumiemy sprawę zapalną opon o przyczynie jużto toksycznej, jużto zakaźnej (Rotmann[1]). Ta anatomo-patologiczna sprawa wyraża się klinicznie: 1) objawami ze strony ośrodkowego układu nerwowego (sztywność karku, objaw Kerniga, zamroczenie świadomości, omamy, drgawki, nadwrażliwość czuciowa skóry, porażenia nerwów czaszkowych i t. p.), 2) stanem płynu mózgowo-rdzeniowego (wzmożenie ilości białka, szczególnie frakcji globulinowej, i inne zmiany chemiczne, pleocytoza, wzmożenie ciśnienia, drobnoustroje i t. p.).

Wszystkie objawy grupy pierwszej należy odnieść wyłącznie do tkanki nerwowej, a powodu ich powstania szukać należy w pierwszym rzędzie w równoczesnem schorzeniu tkanki nerwowej jako takiej, pozostającej pod wpływem tego samego czynnika chorobowego, który zadziałał na opony (każda *meningitis* jest *meningo-encephalitis)*, w drugim zaś we wtórnem schorzeniu tkanki nerwowej w następstwie zmian w oponach samych. Ta ostatnia podgrupa powstaje jużto wskutek zmian w odżywianiu tkanki nerwowej z powodu zaburzeń w krążeniu oponowem, jużto z powodu zadziałań toksycznych, powstających na tak dużej chłonnej powierzchni opon, na której stykają się one z czynnikiem zakaźnym, jużto wreszcie z powodu uszkodzeń samych nerwów, przechodzących przez opony względnie czuciowo je zaopatrujących (n. V.).

Tej ostatniej okoliczności zawdzięczamy tak charakterystyczny objaw schorzenia opon, jakim jest ból głowy. Badanie neurologiczne w pewnej ilości przypadków może niedwuznacznie rozstrzygnąć, które objawy nerwowe są wtórnemi wskutek schorzenia opon (porażenia obwodowe), a które odnieść należy do pierwotnego schorzenia tkanki nerwowej jako takiej.

Reasumując stwierdzamy:

1. Jedynemi bezpośredniemi objawami schorzenia opon, jako takich, są powyżej wymienione zmiany w płynie mózgowo-rdzeniowym (objawy meningogeniczne) i ból głowy.

2. Drugą grupę stanowią objawy, które są wywołane zmianami w mózgu i rdzeniu i są bezpośrednio niezależne od zmian w oponach (zamroczenia, omamy, porażenia ośrodkowe, zmiany źreniczne i t. p.). Objaw Kerniga i sztywność karku są także pochodzenia ośrodkowego, za czem przemawia fakt, że powstać one mogą także bez zmian anatomicznych na oponach.

3. Trzecia znów grupa zawdzięcza wprawdzie swoje powstanie zmianom w układzie nerwowym, ale zmianom rozwiniętym wtórnie w następstwie znanych nam zmian oponowych (porażenia obwodowe, objawy wzmożonego ucisku śródczaszkowego i t. p.).

Objawy grupy I. i III. obejmujemy nazwą meningogenetycznych w odróżnieniu od objawów grupy II., któreśmy nazwali neurogenicznemi.

Jakkolwiek doświadczenie uczy, że zachodzą niekiedy stwierdzone anatomo-patologicznie zmiany zapalne opon mózgowych w przypadkach, w których nakłucie lędźwiowe wykazało za życia płyn prawidłowy, to jednak autorowie są w tem zgodni, że tłómaczyć to należy przeszkodami w krążeniu płynu mózgowo-rdzeniowego. Ból głowy występuje wprawdzie przy wielu cierpieniach, przy których nie stwierdza się zmian anatomicznych, trudno jednak przyjąć anatomiczne zmiany w oponach bez bólów głowy.

O »*meningismus*« mówiło się dotychczas w tych przypadkach, w których ze strony układu nerwowego występują wyżej wymienione objawy, a doświadczenie kliniczne, czy to w formie następowej obdukcji, czy to przez wnioskowanie porównawcze, pozwala wykluczyć zmiany anatomiczne na oponach. Tak więc w ściśle klinicznem znaczeniu rozumie się przez *meningismus* same neurogeniczne tylko objawy *meningitis* przy prawidłowym płynie mózgowo-rdzeniowym.

Z rozległego piśmiennictwa o *meningitis* i *meningismus*, które było wielokrotnie w ostatnich czasach zestawiane, podnieść należy zapatrywania M. Godlewskiego[2]), który odnosi objawy *meningismus* do czynnościowych zmian, zachodzących w układzie nerwowym na tle toksycznem. Taki zespół objawów wyklucza anatomo-patologiczne zmiany na oponach mózgowo-rdzeniowych, przynajmniej w praktycznem ich znaczeniu. Stąd paradoks »*meningitis sine meningitide*« (Schultze).

Jak należy sobie wyjaśnić, że to już w nazwie swojej tak nielogiczne pojęcie tak długo mogło utrzymywać się w słownictwie lekarskiem? Zdaniem naszem przyczyna tkwi w niedostatecznem odgraniczaniu objawów oponowych *sensu stricto* od tych »meningitycznych«, które są następstwem, ściśle mówiąc, nie *meningitis* lecz *encephalitis*. Meningitycznemi nazywa się powszechnie te objawy ze strony układu nerwowego, które zawsze towarzyszą *meningitis* ale zawdzięczają swoje powstawanie nie schorzeniu opon, a więc nie *meningitis*, tylko schorzeniu tkanki mózgowo-rdzeniowej. To schorzenie zawsze towarzyszy zapaleniu opon, a więc zawdzięcza swoje powstanie nie *meningitis*, ale *encephalitis*.

Z powyższego wynika, że *meningitis sine meningitide* = *encephalitis*. W odróżnieniu od *meningitis* przebiega *encephalitis* przeważnie wśród objawów grupy drugiej.

Tak rozumując, dochodzi się do ujęcia zagadnienia »*meningismus*« w ten sposób, że objawy przy tym stanie występujące tłumaczymy sobie nie jakiemiś czynnościowemi zaburzeniami w oponach (opony nie są narządem nerwowym i żadnych funkcyj nerwowych nie spełniają, wskutek czego nie mogą ulegać zaburzeniom funkcjonalnym w tym kierunku), ale sprawą chorobową w tkance nerwowej się toczącą o mniej lub więcej wyraźnem tle anatomo-patologicznem.

Wracając do omówienia opisanego przypadku w myśl podanych wyżej wywodów musielibyśmy rozstrzygnąć, czy mamy do czynienia z *meningitis*, czy »*meningismus*«. Rozpoznanie *meningitis* upadło z chwilą, gdy brakło tak ważnego objawu jak silny ból głowy i gdy powtórnie wykonane nakłucie lędźwiowe z końcem 3. tygodnia choroby wykazało zupełnie prawidłowy płyn mózgowo-rdzeniowy. Wprawdzie nasuwała się możliwość *meningitis interna* z zamkniętym otworem Magendie'a, jako następstwo przebytej podobno przed 10 laty *meningitis*, jednak brak objawów znaczniejszego wzmożenia ucisku śródczaszkowego (tarczy zastoinowej, wybitniejszej bradykardji, nudności, wymiotów, znaczniejszego zamroczenia świadomości, czkawki i t. d.) pozwoliło wykluczyć tę sprawę jakoteż ostre wodogłowie wewnętrzne.

[1]) Rotmann: Meningitis serosa, Handb. d. inneren Medicin, Moor, Staechelin t. V, str. 419.

[2]) M. Godlewski: O rzekomo mięśniowej postaci zapalenia opon mózgowo-rdzeniowych, oraz o t. zw. meningiźmie.

Temsamem upadło długo rozważane pytanie wspólnego gruźliczego tła dla zapalenia opon i opłucnej, pytanie, co do którego aż do wykonania ostatniej punkcji mieliśmy poważne wątpliwości.

W stanie chorego w 8 tyg. choroby uderza to, że przy ustępowaniu wszystkich objawów chorobowych (szybkie cofanie się płynu opłucnowego, spadek ciepłoty do 37.4, doskonałe samopoczucie) najuporczywiej utrzymują się objawy »meningityczne«.

Już sam czas trwania sprzeciwia się dotychczasowemu pojmowaniu *»meningismus«* jako jakichś czynnościowych zmian oponowych, cóż dopiero, jeżeli się zważy dominującą rolę objawów »meningitycznych« przez cały czas choroby.

Zrozumieć to można tylko przy uwzględnieniu naszych powyższych rozważań, upoważniających, zdaniem naszem, do przyjęcia w tym przypadku *encephalitis sensu stricto* bez równoczesnego zajęcia opon mózgowych.

Zasada jedności przyczynowej wymaga przyjęcia jednolitej etjologji dla sprawy mózgowej i opłucnowej. Uderzające jest wyhodowanie ze wszystkich prób, tak krwi, jak i płynu mózgowo-rdzeniowego ziarniaka (*m. tetragenes*), ale ze względu na to, że wyrasta on także jako zanieczyszczenie z powietrza i że wyrastał bez otoczek, nie chcemy wyciągać z tego faktu dalej idących wniosków. O ile nam wiadomo, nie opisano dotychczas zapalenia mózgu o takiej etjologji bakterjologicznej.

N. ZYLBERLAST-ZANDOWA. Warszawa.

Odruch oczno-powiekowy w parkinsonizmie pośpiączkowym.

Z oddziału chorób nerwowych dra Flataua w szpitalu na Czystem.

Na licznym materjale szpitalnym, obejmującym chorych, dotkniętych parkinsonizmem pośpiączkowym, nie trudno było zauważyć, iż u wielu z pośród nich proste zbliżenie narzędzi badania (oftalmoskopu) do oczu wywołuje gwałtowne drżenie i niepokój powiek, przeszkadzający badaniu. Kontrast, jaki istnieje pomiędzy tym stanem drżenia powiek a zwykłym brakiem wszelkiego ich mrugania, tak bardzo charakterystycznym dla nieruchomej maskowatej twarzy parkinsoników, zwrócił moją uwagę w tym kierunku. Postanowiłam zbadać zachowanie się powiek u wszystkich tego rodzaju chorych. Otóż w spokoju uderza nieruchomość powiek: podczas gdy normalny osobnik mruga powiekami 3—10 razy na minutę, chorzy nasi nie mrugają w ciągu 1—2 minut zupełnie. Objaw ten, opisany przez Stellwaga w cierpieniu Basedowa, jest w parkinsonizmie pośpiączkowym zjawiskiem bodaj czy nie stałem, wyrażonem w każdym razie znacznie silniej, niż w cierpieniu Basedowa. U niektórych z tych chorych można było zauważyć, iż wszelki ruch dowolny powiek, np. zamknięcie oczu na zlecenie, ujawniał wyraźne drżenie mięśni powiek, tak bardzo kontrastujące z poprzednim stanem ich bezruchu. O drżeniu powiek w parkinsonizmie wspomina G o l d f l a m *); zwraca on uwagę, że drżenie to występuje przy zamykaniu oczu, szczególniej, gdy ruchowi temu przeciwdziałać, i nazywa drżenie powiek ich »migotaniem«**).

Zaburzenia normalnej ruchliwości powiek ujawniają się najjaskrawiej podczas wywoływania o d r u c h u o c z n e g o. Odruch ten, znany od czasu Kartezjusza (1649), polega na nagłem zmrużeniu lub zamknięciu oczu przy nadmiernem zbliżeniu do nich przedmiotu, który jednakże nie powinien dotknąć ani rzęs ani gałek ocznych. Bodźcem dośrodkowym tego odruchu jest wrażenie wzrokowe, a zatem jasne jest, że u ślepców i osób nieprzytomnych nie stwierdzamy go, podobnie u oseskó do 4—5 miesiąca życia, co stwierdziłam na materjale własnym. Są osoby zdolne siłą woli zapanować nad odruchem i nie mrużyć oczu przy tej próbie, stąd zjawiło się przypuszczenie, że nie jest to odruch, lecz akt dowolny. Pod tym względem omawiany objaw należy do kategorji tych zjawisk, o których B l e u l e r wyraził się, że niezmiernie trudno jest orzec w poszczególnych przypadkach, czy mamy do czynienia z odruchem, czy z ruchem dowolnym. Jednakże fakt, że czasem niepodobna żadną miarą zapanować nad tym ruchem i że mrużenie oczu przy zbliżeniu zbyt mocnego światła stwierdził B o e n s e l u zwierząt pozbawionych półkul mózgowych, przemawia za charakterem odruchowym zjawiska.

Odruch oczny badałam w ten sposób, że do oczu badanego zbliżałam szybko palce: wskazujący i środkowy prawej ręki tak, iż każdy palec zagrażał jednej gałce i trzymałam je przez długą chwilę tuż przy oczach. U osobników normalnych odpowiedź na tą podnietę otrzymywałam w postaci nagłego jednokrotnego zamknięcia oczu lub tylko ich zmrużenia, poczem zaraz szpary oczne rozwierały się i już na bodziec więcej nie oddziaływały lub też oddziaływały bardzo nieznacznie lekkiem napinaniem zwieracza powiek, co wyrażało się występowaniem drobniutkich zmarszczek w wewnętrznym kącie szpar ocznych. Osoby bardzo pobudliwe zamiast jednorazowego zamknięcia lub zmrużenia oczu odpowiadały dwu- lub parokrotnem poruszeniem powiek, natomiast chorzy dotknięci parkinsonizmem pośpiączkowym r e a g u j ą g w a ł t o w n y m, o b s z e r n y m i s z y b k i m r u c h e m p o w i e k, n a j b a r d z i e j p r z y p o m i n a j ą c y m t r z e p o t a n i e s k r z y d e ł p t a k a, t r w a j ą c y m p r a w i e t a k d ł u g o, j a k d ł u g o t r w a p o d n i e t a w p o s t a c i p a l c ó w, t k w i ą c y c h t u ż p r z e d o c z y m a.

Chcąc się upewnić, że odruch w tej postaci jest swoisty dla parkinsonizmu pośpiączkowego, badałam osobników, dotkniętych rozmaitemi postaciami cierpień układu nerwowego przedewszystkiem zaś stwardnieniem rozsianem, chorobą Basedowa oraz chorobą Parkinsona, jako temi typami zachorzeń, w których występuje skłonność do drżeń mięśniowych. Odruchu trzepotania powiek nie spostrzegałam. Najbardziej zbliżony do tego, jaki widzieć można u parkinsoników pośpiączkowych, odruch oczny występował u neurasteników i u niektórych osobników z otępieniem wczesnem, lecz i tu różnił się mniejszą intensywnością i k r ó t s z e m z n a c z n i e t r w a n i e m.

Objaśnienie wzmożenia odruchu ocznego i wydłużenia czasu jego trwania nie jest łatwe. Sądzę, że pierwsze zjawisko należy podciągnąć pod kategorję objawów wadliwego działania mięśni przeciwniczych i że mechanizm jego jest następujący: na bodziec, w postaci groźby dotknięcia gałek ocznych, zjawia się normalny impuls do zamknięcia lub zmrużenia oczu tj. skurcz zwieracza powiek. Mięsień przeciwniczy, unoszący powiekę górną, zamiast normalnie rozluźnić napięcie swe kurczy się i unosi powiekę, jednakże bodziec do zamknięcia oczu trwa i, przemagając napięcie mięśnia unoszącego powiekę górną, zwieracz znów opuszcza nieco powiekę do dołu itd. szereg tych samych zjawisk powtarza się nieustannie.

Nasuwa się pytanie, dlaczego odruchu trzepotania nie widzimy w cierpieniu Parkinsona samoistnem, jakkolwiek objaw mięśni przeciwniczych istnieje tam w takim samym stopniu, jak i w parkinsonizmie pośpiączkowym? Odpowiedzi zadowalającej na to pytanie nie znajduję. Mogę tu jedynie przypomnieć o cechach swoistych każdego z tych dwu tak bardzo zbliżonych do siebie cierpień, jak np. o braku ruchu »kręcenia pigułek« w palcach parkinsoników pośpiączkowych itp. Pozatem, być może, należy powołać się na predylekcję, jaką posiada zarazek chorobotwórczy śpiączki nagminnej, do ośrodków nerwów okoruchowych (częstość opadania powiek, leniwy odczyn źreniczy, objawy porażenne mięśni okoruchowych itp.) i wypowiedzieć przypuszczenie, że do powstawania odruchu trzepotania powiek przyczynia się uszkodzenie odpowiedniego ośrodka. O ośrodku mrugania wiemy to, iż mieści się on w śródmózgowiu, gdyż pies Goltza, pozbawiony półkul mózgowych, mrużył oczy, gdy drażniono je zbyt jaskrawem światłem. To samo stwierdził B o e n s e l u gołębi. Przytem Boensel dowiódł, iż odruch ten zjawia się u psa dopiero wtedy, gdy wyciąć mu korę płatów potylicznych. L e w a n d o w s k i zjawisko to objaśnia istnieniem u psa zdrowego impulsów korowych, sprzeciwiających się zamknięciu oczu, mianowicie impulsów wzrokowych.

*) G o l d f l a m. Deut. Zeit. f. Neur. 1922 T. 73.

**) Już po napisaniu pracy swej znalazłam artykuł v. Sarbó w Deut. Zeit. f. N. 1922 zesz. 5—6, w którym autor mówi o »migotaniu« powieki górnej przy zamykaniu oczu.

Należy zwrócić uwagę, że u człowieka ośrodek mrugania, jeśli wogóle istnieje, to działa w odmiennych warunkach, gdyż, jak już zaznaczono, chorzy nieprzytomni tj. tacy, u których działalność kory jest zahamowana, odruchu ocznego nie wykazują. Do rozwikłania omawianego tu zagadnienia zbliżyć moglibyśmy się również, idąc w kierunku rozpatrywania całokształtu zjawisk pod kątem wzmożonego napięcia mięśni. Stężenie mięśni u parkinsoników pośpiączkowych zostało już w piśmiennictwie dostatecznie szeroko omówione. Ono to objaśnia owo nadmierne rozwarcie szpar ocznych, dające się często zauważyć u tego rodzaju chorych (objaw Dalrymple'a). Jak wiemy, szerokość szpar ocznych zależy od wzajemnego ustosunkowania sił mięśni rozwierających powieki i zwieracza. Już u osobników normalnych w życiu codziennem widzimy wahania w szerokości szpar ocznych: w chwilach znużenia senności, napięcie mięśni unoszących powiekę rozluźnia się i powieka ciężarem swym opada ku dołowi, w rezultacie szpara oczna zwęża się. W chwilach podniecenia, radości lub przerażenia oczy szeroko rozwierają się. Sądzę, że dzieje się to wskutek podrażnienia układu współczulnego, czułego na podniety wzruszeniowe; nerw ten, jak wiadomo, unerwia jeden z rozwieraczy szpary ocznej, mianowicie mięsień gładki, wyścielający powieki górną i dolną. Wszelkie naruszenie istniejącej równowagi na niekorzyść zwieracza, czy to w postaci wzmożenia napięcia mięśniowego rozwieraczy, czy zmniejszenia napięcia zwieracza, wywoła rozszerzenie szpary ocznej czyli objaw Dalrymple'a i wtórnie związany z nim przyczynowo objaw Stellwaga. A zatem objawy te występują a) w chorobie Basedowa, w której układ współczulny jest podrażniony; b) w niedowładzie nerwu twarzowego (tu jednak te same objawy kliniczne nie mają tych samych nazw lekarskich) i wreszcie c) w cierpieniach, którym towarzyszy ogólne stężenie mięśni jak: w chorobie Parkinsona, w zwyrodnieniu dróg móżdżkowo-mostowo-oliwkowych, w parkinsonizmie pośpiączkowym.

Ponieważ w tej ostatniej kategorji (grupie c) istnieje wzmożenie napięcia zarówno w mięśniach rozwierających, jak w zwieraczu, to o objawie Dalrymple'a najprawdopodobniej decyduje przewaga aż dwu rozwieraczy, jakie posiada szpara oczna, nad jednym jej zwieraczem, analogicznie do tego, jak przewaga zginaczy kończyn nad mm. wyprostnemi tłómaczy charakterystyczne ułożenie rąk i nóg chorych dotkniętych cierpieniem Parkinsona i parkinsonizmem pośpiączkowym. Co się tyczy naszego odruchu »trzepotania powiek«, to sądzimy, że przy takim układzie sił mięśni szpar ocznych ruch powieki górnej ku dołowi ma utrudnione zadanie zmagania się z owym przemożnym wpływem rozwieraczy, stąd ruch ku dołowi jest drżący, przerywany, a często sprężynowy. Rzecz charakterystyczna, że im silniej jest wyrażony u tych chorych objaw Dalrymple'a, tem mocniej trzepocą powieki. Za związkiem drżenia powiek ze stanem mięśni przemawia fakt, że w przypadkach, w których szpary oczne są szeroko rozwarte (ergo gdzie istnieje przewaga rozwieracza), drżenie powiek występuje podczas ich ruchu ku dołowi, zaś powrót powiek do góry odbywa się ruchem jednolitym i odwrotnie u chorych, którzy mają szpary oczne węższe, niż prawidłowo (co zdarza się czasami, jakkolwiek niezmiernie rzadko i przemawia za wzmożeniem napięcia mięśnia zwieracza), ruch ku dołowi jest jednolity, zaś do góry powieka powraca ruchem drżącym. W tych rzadkich przypadkach łącznie z tym objawem widzimy brak objawu Stellwaga i Dalrymple'a, natomiast stwierdzamy inny szczegół osobliwy, iż po kilku silnych zaciśnięciach powiek szpara oczna staje się na krótką chwilę jeszcze węższa, występuje chwilowy skurcz zwieracza powiek. Podobny objaw u chorych dotkniętych parkinsonizmem pośpiączkowym podał P a p a s t r a t i g a k i s*) Chory jego, zamknąwszy oczy, nie mógł ich następnie rozewrzeć w ciągu 30 sekund. W pracy G o l d f l a m a o objawie tym znajdujemy również wzmiankę: „często skurcz dowolny zwieracza powiek ustępuje zwolna tak, iż szpara oczna osiąga poprzednią swą szerokość dopiero po dłuższej chwili; chorzy tacy z trudem otwierają oczy.

*) Rev. Neur. Nr. 7. 1922. Spasme palpébral chez un Parkinsonien postencéphalitique.

Słów parę należy jeszcze poświęcić d ł u g i e m u t r w a n i u ruchu trzepotania powiek. U osobników neurastenicznych żywszy, odczyn niż u normalnych, kładziemy na karb ich pobudliwości wzruszeniowej, czynnik ten u parkinsoników nie może być brany w rachubę, gdyż znana jest raczej ich obojętność uczuciowa. Sądzę, że u tych chorych liczyć się należy z wypadnięciem zdolności zahamowywania ruchów, czego jaskrawym dowodem jest objaw *propulsionis, retro- i lateropulsionis.*

Ta zdolność mięśni powiek, dzięki której raz wraz kurczą się i rozkurczają, uderza swą niezwykłością u chorych, którzy właściwie są pozbawieni możności wykonywania szybko po sobie następujących ruchów przeciwniczych, tak np. nie są w stanie powtórzyć kilka lub kilkanaście razy z rzędu ruchu zwracania przedramienia na wewnątrz i na zewnątrz. Różnica w zachowaniu się powiek w spokoju (rzadkość mrugania) podczas ruchów dowolnych (powolność zamykania oczu i otwierania ich) oraz podczas odruchu ocznego (długotrwałe trzepotanie) jest analogiczna jedynie do tego, iż chorzy z parkinsonizmem poruszają się niezmiernie powolnie, zaś biegać mogą bardzo szybko.

Zastanawiając się nad rozmaitemi osobliwościami omawianego odruchu musimy przyjść do wniosku, że na ostateczny jego obraz składa się tu nie jeden czynnik, lecz połączenie rozmaitych zjawisk (drżenie mięsni, wadliwe działanie mięśni przeciwniczych, stężenie mięśni itd.), z których jedno jest swoiste dla zespołu parkinsonowskiego pośpiączkowego, mianowicie drżenie powiek podczas wszelkich ich ruchów.

Z praktyki.

Dr. Natan MILGROM. Radziechów.

Kilka uwag o kile na podstawie spostrzeżeń, poczynionych na Huculszczyźnie.

Wśród Hucułów, zamieszkujących wschodnie Karpaty, panuje od szeregu lat endemja kiły. Dokładnych dat statystycznych co do procentu zachorowań na kiłę w tych okolicach nie mogę podać. Pobieżne zbadanie ludności kilku gmin, dokonane przezemnie, jako zastępcę lekarza powiatowego w Kosowie, w latach 1917 i 1918, wykazało, że przeciętnie 7% ludności tych gmin cierpiało wówczas na objawy kiły, widoczne dla oka lekarza. Jeśli weźmiemy w rachubę kiłę utajoną i kiłę dziedziczną, to spostrzeżemy, że znaczny odsetek ludności tych gmin cierpi na kiłę w różnych jej postaciach i okresach. A istnieją gminy, jak np. Żabie, Jabłonica, Hryniawa, Hołowy, w których procent ten jest znacznie wyższy. Wojska rosyjskie, które w latach 1914 i 1915 przebywały w Karpatach, wysyłały setki wenerycznie chorych żołnierzy w głąb Rosji. Pobyt rosyjskich, a następnie austrjackich wojsk przyczynił się jeszcze do wzmożenia się liczby przypadków kiły wśród ludności miejscowej.

Przedewszystkiem uderza w tych okolicach fakt, że przypadki zakażenia pozapłciowego kiły przewyższają ilość przypadków zakażenia płciowego. Fakt ten odpowiada mniej więcej stosunkom, panującym i w innych okolicach, nawiedzonych endemją kiły. I tak w Rosji, w guberni włodzimierskiej, statystyka podaje 91% przypadków kiły pozapłciowej na 9% kiły płciowej, w gubernji rjazańskiej 74% pozapłciowych na 26% płciowych, w gubernji kurskiej 92% pozapłciowych na 8% płciowych; w państwach bałkańskich zaś 50% pozapłciowych na 50% płciowych (przytoczone według F i n g e r a *»Die Geschlechtskrankheiten«*). Natomiast w Szwecji, gdzie kiła nie rozszerza się endemicznie w ograniczonej części kraju, procent przypadków zakażenia pozapłciowego kiły wynosi tylko 16%. Dokładnego procentowego obliczenia dla Hucułów nie mogę podać, stwierdzam tylko fakt, że także tutaj odsetka zakażeń pozapłciowych przewyższa znacznie ilość zakażeń drogą płciową. Przytem potwierdza się i u nas spostrzeżenie, poczynione także w innych okolicach, nawiedzonych endemją kiły, że kiła pozapłciowa szerzy się głównie z powodu wspólnego używania przedmiotów codziennego użytku, nieczystości, zabobonów itp., przyczyn, wskazujących na nizki stan kultury w danej okolicy. Zwyczaj jadania

wspólną łyżką i z jednej miski panuje tu powszechnie. Całowanie oseskow i dzieci przez matki, cierpiące na kiłę w jamie ustnej, powoduje często zakażenie tychże. Naogół zauważyłem, że po zgłoszeniu do szpitala w Kosowie kobiety lub mężczyzny z kiłą, zgłaszali się często małżonek względnie małżonka i dzieci ich, również chorzy na kiłę.

Wielka ilość przypadków zakażenia pozapłciowego w tych okolicach powoduje, że typowy wrzód twardy wykazuje często niezwykłe umiejscowienie. I tak np. spostrzegałem wrzód twardy na małżowinie usznej. Częste są też przypadki atypowego rozwoju objawu pierwotnego, jak np. w postaci obrzmienia migdałków, zajadu w kątach ust przy równoczesnem niebolesnem obrzmieniu gruczołów szyjnych. Często nawet po najskrupulatniejszem badaniu nie można rozstrzygnąć, czy u danego chorego wystąpiły objawy kiły drugorzędnej bez wrzodu twardego. Ponieważ odnośnym twierdzeniom chorych nie można zaufać, zaś chorzy tacy nie byli przez cały czas od chwili zarażenia się pod obserwacją lekarską, nie można faktów tych zużytkować na poparcie spostrzeżeń Juliena, Waelscha i Bettmana, którzy ogłosili kilka przypadków, w których drobne zranienia, zadane lekarzom przy operacjach kiłowych, szybko się zgoiły, w 3 tygodnie zaś potem wystąpiły wśród objawów ogólnych objawy kiły drugorzędnej.

Spostrzeżenia te mają również znaczenie także w innym kierunku, a mianowicie potwierdzają fakt, jak rozmaicie różne ustroje oddziałują na zakażenie kiłą. U jednych przeważają objawy ogólne, u drugich zaś miejscowe, zaś u innych objawy miejscowe są tak nieznaczne, że chorzy ci często przeoczają je lub nie zwracają na nie uwagi. Znany jest fakt, że w okolicach, nawiedzonych endemją kiły, przebieg tejże jest u wielu osobników łagodny w przeciwieństwie do okolic, świeżo kiłą nawiedzonych, w których przebieg tejże bywa często złośliwy. Wedle dzisiejszych pojęć odporność kiłowa jest wyrazem istniejącego zakażenia. Sądzę, że należałoby również uwzględnić osobniczą odporność danej jednostki i miejscową odporność poszczególnych narządów. Dowodzi tego np. fakt, ze objawy kiły mózgowo-rdzeniowej należą na Huculszczyźnie do wielkich rzadkości; zjawisko, dające się wytłumaczyć miejscową odpornością narządów wymienionych.

Powyższe spostrzeżenia pouczają, że oprócz leczenia swoistego, należy zwracać więcej uwagi na ogólno higjeniczne i djetetyczne przepisy przy leczeniu kiły (słońce, górskie powietrze, środki wodolecznicze, dobre odżywianie itp.).

W sprawie leczenia kiły przytoczę z kolei parę zjawisk, spostrzeganych przezemnie w tych okolicach. U chorych na kiłę, leczonych przezemnie w szpitalu w Kosowie, stosowałem przeważnie leczenie kombinowane: wcierania rtęciowe i wstrzykiwania śródżylne neosalwarsanu. Natomiast u leczonych ambulatoryjnie stosowałem chętniej wstrzykiwania nierozpuszczalnych przetworów rtęci i neosalwarsanu. Wcierania rtęciowe nadają się raczej przy leczeniu szpitalnem ze względu na konieczność kontroli co do sposobu, czasu i dokładności wcierania, co do ilości zużytej maści i przestrzegania innych przepisów, jak np. płukania ust. Prócz tego odgrywa rolę i moment psychologiczny. Chory przeważnie ukrywa swoją chorobę przed najbliższem otoczeniem, wskutek czego smaruje szybko i niedokładnie; często zaś, widząc po kilkunastu wcierkach, że objawy kiłowe znikły, porzuca całkiem dalsze leczenie.

Niejednokrotnie miałem sposobność przekonać się, jak doskonałe jest działanie wcierań rtęciowych, dokładnie przeprowadzonych, i jak niesłusznie ta metoda leczenia kiły ustąpiła w ostatnich czasach na drugi plan wobec modnych dziś wstrzykiwań rtęci. Jak intenzywne było działanie rtęci w ten sposób stosowanej, przekonał mnie fakt następujący: w szpitalu w Kosowie były niektóre sale, w których przez szereg lat pomieszczano wyłącznie chorych kiłowych. U chorych, przebywających w tych salach, znacznie prędzej znikały zewnętrzne objawy kiły, aniżeli u chorych, rozmieszczonych w innych, nie „kiłowych“ salach. Dla oseskow z widocznemi zmianami kiłowemi wystarczał pobyt w tych salach przez parę dni, by bez wszelkiego leczenia zupełnie usunąć u nich zewnętrzne objawy kiły. Sanitarjuszki, zajęte w tych salach, cierpiały często na rtęciowe zapalenie dziąseł.

Przytoczone przezemnie spostrzeżenie co do »sal rtęciowych« dowodzi, że już minimalne ilości rtęci wystarczają, aby ustrój pobudzić do energicznej walki z zakażeniem kiłowem Spostrzeżenie to odpowiadałoby więc wynikom badań Sterna, Kreibicha i i., w myśl których rtęć ma być tylko bodźcem dla ustroju w walce z zakażeniem kiłowem, nie zaś swoistym środkiem leczniczym.

Muszę jeszcze zwrócić uwagę na inny moment, ważny w patologji i terapji kiły. Preparaty salwarsanowe działają szybko i energicznie, lecz i co do nich nie jest udowodnione, jakoby działały one wprost niszcząco na krętki kiłowe. Wielu autorów jest zdania, że działają one, jako ogólne *roborans*, wzmacniając odporność ustroju i ułatwiając mu pokonanie zakażenia. Działanie to nie odbiega znacznie od działania rtęci, wskutek czego preparaty salwarsanowe, nie wyparły preparatów rtęciowych z terapji kiły ani ich nie zastąpiły. Z drugiej strony jest faktem, że preparaty salwarsanowe, szczególnie niektóre z nich, wywołują często niepożądane uszkodzenia systemu nerwowego. Rtęć zdaje się przewyższać pod tym względem preparaty salwarsanowe nie wywołując uszkodzenia układu nerwowego. Ciekawą byłaby statystyka naszych oddziałów szpitalnych i zakładów klinicznych, porównująca przeciętną ilość przypadków kiły mózgowo-rdzeniowej w stosunku do ogólnej ilości leczonych na kiłę z ery przed- i posalwarsanowej. Na Huculszczyźnie leczenie salwarsanem w latach poprzednich prawie zupełnie nie było stosowane; ograniczano się jedynie do leczenia rtęcią, i to przeważnie do wcierań rtęciowych. Jak już wspomniałem, uderza wprost, że przypadki kiły mózgowo-rdzeniowej należą do rzadkości w tych okolicach. Czy nie ma związku przyczynowego między temi dwoma faktami? Powyższe wywody powinny wpłynąć na postępowanie przy leczeniu kiły. Bezsprzecznie należy w pierwszym okresie kiły zastosować energiczne leczenie kombinowane rtęcią i salwarsanem. W późniejszych okresach kiły, zwłaszcza w trzeciorzędnym, nie należy nigdy pominąć rtęci i to w postaci energicznych, częstych serji wcierań, przeprowadzonych pod dokładną kontrolą, ewentualnie w kombinacji z leczeniem pozajelitowem.

Omawiając leczenie kiły, muszę przytoczyć jeszcze jedno spostrzeżenie. Huculi cierpią często na wrzody podudzi na tle kiłowem i równocześnie na żylaki podudzi z powodu chodzenia po górskim terenie. Leczenie kiłowe usuwa dość prędko owrzodzenia swoiste; jednakowoż występują często nawroty. Dopiero, jeśli się równocześnie podda racjonalnemu leczeniu żylaki, nawroty ustają. Ze spostrzeżenia tego wynika, że zmiany kiłowe rozwijają się łatwiej w narządach, dotkniętych już innemi zmianami chorobowemi i że przy leczeniu zmian kiłowych należy również zwrócić uwagę na niekiłowe zmiany chorobowe. Przyczynia się to do łatwiejszego i trwalszego pokonania zakażenia kiłowego. Zapobiegawcze leczenie tych zmian w okresie utajonym kiły przyczynia się w znacznym stopniu do ochrony ustroju przed wystąpieniem trzeciorzędnych zmian kiłowych »*in locis minoris resistentiae*«.

Muszę jeszcze wspomnieć, że chorzy na wole okazywali z reguły cięższe objawy kiły. Spostrzeżenie to wskazuje na ważne, a dotychczas mało zbadane znaczenie gruczołów dokrewnych w ustroju, nawiedzonym jakiemkolwiek zakażeniem w ogólności, kiłą zaś w szczególności.

Prócz tego muszę nadmienić o potrzebie leczenia przeciwkiłowego u matołków w tych okolicach. Przypominam sobie chorego ze wsi Rożen Wielki, 14-letniego chłopca, który zgłosił się do szpitala w Kosowie. Wykazywał on wrzód twardy na prąciu, zaś w sferze umysłowej był typowym matołkiem, tak dalece, że nawet często oddawał na łóżku szpitalnem mocz i kał pod siebie. Kombinowane leczenie przeciwkiłowe nie tylko usunęło objawy zewnętrzne kiły, lecz wpłynęło również dodatnio na inteligencję chorego. Chory zmienił się nie do poznania, tak dalece, że został użyty przez pewien czas jako służący szpitalny.

Kiła na Huculszczyźnie ma również specjalne znaczenie sądowo-lekarskie. Z powodu licznych poronień i śmierci oseskow musiałem często wydawać orzeczenia dla celów sądo-

wych co do rzekomego spędzenia płodu względnie zabójstwa noworodka. Jak wiadomo, wielu autorów twierdzi, że co drugie poronienie jest sztucznie wywołane. Na Huculszczyźnie rzecz ma się zupełnie inaczej. Wskutek endemji kiły najczęstsze jest poronienie na tle kiłowem. Wskutek tego zadanie znawcy nie jest łatwe. Trudno jest odróżnić sztucznie wywołane poronienie od „naturalnego“ kiłowego. W przypadkach tych należy bardzo dokładnie zbadać matkę w kierunku ewentualnych zmian kiłowych i w razie odkrycia tychże i braku innych pewnych danych orzec, że poronienie nastąpiło prawdopodobnie na tle przebytej kiły.

W końcu kilka słów w sprawie zwalczania kiły w tych okolicach. Zasadniczem pytaniem jest, czy wystarczy ambulatoryjne leczenie chorych, czy też wskazane byłoby leczenie szpitalne. Ja osobiście jestem za leczeniem szpitalnem w tamtejszych okolicach, a to z powodu częstego przenoszenia się kiły drogą pozapłciową i z powodu pewniejszych wyników leczenia szpitalnego. Konieczny jest również, mojem zdaniem, przymus badania i zgłaszania przypadków kiły w tych okolicach i przymus leczenia tychże.

Dr. H. KRYSZEK. Łódź.

Dobowe czy odsetkowe oznaczanie białka w moczu.

W odpowiedzi na moją notatkę z marca (P. G. L. N. 9.) Dr. A. Landau w P. G. L. N. 17. uwzględnia głównie ustęp zupełnie drugorzędny: (»jak również cukru«), którym zgoła nie miałem zamiaru warunków liczbowych z cukrzycy przenosić na zapalenie nerek. W samej rzeczy, ustęp ten, wzięty w nawias, miał służyć tylko, jako przykład w niczem nie okazywał chęci wskazania na analogję.

To też zupełnie zgadzam się na słowa Dra A. Landaua o względnej wartości obliczania dobowej ilości cukru w moczu.

Co zaś do wartości obliczania dobowej ilości traconego białka w moczu, to na moje usprawiedliwienie mogę przytoczyń z najnowszego piśmiennictwa zdanie Romberga (Med. Kl. N. 2, 1922): »Określanie odsetkowej ilości białka pozwala jedynie bardzo warunkowo na wnioski o ciężkości schorzenia nerkowego. Jest przecież ona (ilość odsetkowa) w stopniu bardzo znacznym zależna od współczesnej ilości wydzielanej wody«. — Eppinger zaś (»*Nephritisfrage*«, Wiedeń 1921, str. 12) pisze: »Zwiększanie lub zmniejszanie się ilości białka pozwala na pewne wnioski o poprawie, względnie pogorszeniu sprawy nerkowej. Przy ocenianiu moczu z tego punktu widzenia należy krytycznie uwzględnić jego ilość dobową, ponieważ przy oligurji odsetek białkowy zwiększa się, a przy poliurji zmniejsza, przyczem te odsetkowe wahania nie mają żadnej podstawy w zmianach stanu nerek«.

Oceny i sprawozdania.

Feliks Malinowski. **Choroby weneryczne.** Tom I. (Wrzód weneryczny, zgorzelinowy, zwyczajny, zapalenie żołędzi, lepieże stożkowate, wiewiór). Wydanie drugie poprawione, z 38 rysunkami w tekście. Nakładem Trzaski, Ewerta, Michalskiego. Warszawa 1922 r.

Pojawienie się podręcznika polskiego dla uczniów w czasach dzisiejszych, gdy brak podręczników a zwłaszcza podręcznika dobrego i sumiennie opracowanego, jest zawsze miłą niespodzianką i musi budzić żywe zajęcie. Z tem uczuciem powitałem drugie wydanie »Chorób wenerycznych« Malinowskiego i już na wstępie zaznaczam, że autorowi należy się uznanie, że zadanie to, bądź co bądź trudne, podjął, a skoro się przejrzy 183 stron tomu pierwszego uznanie wzrasta, bo widzi się, że autor zadanie to istotnie pomyślnie rozwiązał. Autor pomyślnie ujął całokształt przedmiotu, uwydatnił troskliwie znamienne cechy chorobowe, zebrawszy w sposób przystępny i jasny objawy przedmiotowe, uwzględnił w należnej mierze patogenezę, etjologję i zmiany anatomo-patologiczne i umiał pogodzić dawne doświadczenia, czysto kliniczne, z nowszemi zdobyczami pracownianemi. Dosyć miejsca, jak na krótki podręcznik, poświęca wykazywaniu dwoinek wiewiórowych, ich hodowli, barwieniu i wyróżnianiu, ich jadom, szczepionkom z nich sporządzonym i sposobom ich stosowania. Jeśli zwróci się uwagę i na to, że autor nie pominął najdrobniejszych nawet powikłań rzeżączki i kładzie wyraźny nacisk na ich znaczenie w przebiegu rzeżączki i w występowaniu nawrotów, to musi się przyznać, że podręcznik, prócz znaczenia dydaktycznego, ma także duże znaczenie praktyczne. Podnieść należy, jako dużą zaletę, szczegółowy opis wykonywania rozmaitych zabiegów leczniczych i spokojną krytyczną ocenę ich wartości. Opisy przejrzyste i jasne są dużą zaletą tej pożytecznej książki.

Starannie wykonane rysunki w tekście i wprost doskonałe tablice barwne są miłą niespodzianką, bo świadczą chlubnie o rodzimej technice drukarskiej i litograficznej.

W najbliższem wydaniu należałoby usunąć pewne błędy językowe i dostosować się nieco troskliwiej do mianownictwa ogólnie przyjętego. I tu autor zechce mi darować może zbytnią osobniczą wrażliwość.

»Wprawienie« przepukliny (str. 15) zwykliśmy nazywać odprowadzeniem; zamieniamy na coś, a nie czemś (»zamieniamy eurofenem« str. 20). Wiewiór odmienia się a nie jest słowem nieodmiennem a więc wiewióra zaliczają a nie »wiewiór zaliczają« (str. 35). Chęć moczenia a nie »chęć moczenia się« (str. 54). Gonotoksyna a więc 2 przyp. liczby mnogiej gonotoksyn, a nie »gonotoksynów« (str. 58). Stanowczo niedopuszczalne są słowa »szpryca« i »szprycuje« (str. 70 i inne) »szlam ciechociński« (zamiast miał lub błoto). Nie mówimy o »rozsysaniu nacieczeń« (str. 130), ale o wchłanianiu. Zamiat »zapalenia źrenic oczu« (str. 183) zapalenie tęczówki. Nie »Celsjusz« (str. 36) tylko Celsus (bo to imiona własne zupełnie różne)!

Lenartowicz (Kraków).

F. Malinowski. **Choroby weneryczne.** Tom II. Syfilis (Kiła — Przymiot). Warszawa 1922.

Tom drugi chorób wenerycznych wypełnia nauka o kile. Na 260 stronicach zebrał autor wszelkie potrzebne dane dla poznania obrazów klinicznych i leczenia kiły. Po podaniu najważniejszych wiadomości z biologji krętka bladego i sposobów badania, omawia autor przedewszystkiem stronę kliniczną kiły. Klasyczne opisy zmian pierwotnych, ich odmiany i usadowienie, opisane są ze szczegółową drobiazgowością i wielką jasnością. Wogóle część kliniczna nauki o kile, na którą autor zwracał przedewszystkiem swą uwagę, jako na najważniejszą dla uczącego się, nietylko jest napisana wyczerpująco i przejrzyście, ale uwidacznia czytającemu z niezwykłą plastycznością i z najdrobniejszemi szczegółami kliniczne postacie kiły i ich odmiany. Opisy anatomo-patologiczne, mimo obfitości w szczegóły, napisane jasno, znakomicie uzupełniają świetne opisy obrazów klinicznych; również i kiłę narządów wewnętrznych opisano w ramach najzupełniej wystarczających. Szczegółowe są opisy leczenia miejscowego zmian kiłowych, co znów ma wielkie znaczenie dla lekarza praktyka. W rozdziałach o leczeniu kiły uwzględnione są dotychczasowe środki przeciwkiłowe, jak rtęć, jod i salwarsan, jakoteż i sposoby leczenia przewlekłego. Książka, przeznaczona przedewszystkiem dla celów dydaktycznych, musi kłaść mniejszy nacisk na zbyt szczegółowe opisy sposobów leczenia, ich najróżnorodniejszych odmian i zapatrywań. Sposoby badań pracownianych i ich wartość przedstawione są w sposób zwięzły, ale najzupełniej wystarczający.

Żałować by tylko wypadało, że (wprawdzie z powodów zupełnie zrozumiałych) zrezygnował autor z opisów części ogólnej nauki o kile, jak również z przedstawienia wyników kiły doświadczalnej na zwierzętach, napisane byłyby bowiem z równą jasnością i zainteresowaniem. — Za wielką należy poczytać autorowi zasługę uwzględnienie rozległe rodzimego piśmiennictwa, tak, że nawet drobne prace, odnoszące się do nauki i leczenia kiły, znajdują uwzględnienie.

Wydanie podręcznika o chorobach wenerycznych znakomicie uzupełnia brak podręcznika w tej gałęzi wiedzy lekarskiej, a przez swe pierwszorzędne walory pracy doświadczonego lekarza, jak również i przez swą szatę zewnętrzną, wzbogaca chlubnie nasze piśmiennictwo naukowe.

F. Walter (Kraków).

Prof. Dr. Leon Wachholz. **Psychopatologja sądowa.** Na podstawie ustaw obowiązujących w Rzeczypospolitej Polskiej. Nakład Gebethnera i Wolffa. 1923. Str. X. i 325.

Tak w swym »Podręczniku medycyny sądowej« z r. 1899, jak również w obu wydaniach »Medycyny sądowej« z r. 1919 i 1920 umieścił Prof. Wachholz jako osobny

rozdział rzecz o dochodzeniu stanu umysłowego, stojąc na stanowisku, że przedmiot ten wchodzi w skład nauki medycyny sądowej jako całości i, choć opiera się na psychjatrji, stanowi jednak zupełnie odrębny, »zastosowany« jej dział, pomijany niekiedy całkowicie w klinicznych dziełach psychjatrycznych. Z natury rzeczy musiał się autor w owych podręcznikach medycyny sądowej ograniczać przy opracowaniu tego działu do podania w sposób jak najzwięźlejszy tylko zasadniczych wytycznych psychopatologji, aby zbytnim rozszerzeniem tej części nie zaszkodzić harmonji całego dzieła. Obecnie, korzystając niejako ze sposobności wydawania nowego, III. wydania swej »Medycyny sądowej«, wyodrębnił z niej »Psychopatologję« i wydał ją jako osobną książkę o znacznie większych rozmiarach, niż rozdziały tego przedmiotu, pomieszczane poprzednio w podręcznikach medycyny sądowej. Potrzeba takiego dzieła dawała się już oddawna uczuć, tem bardziej, że w polskiem piśmiennictwie ostatniej doby oprócz »Psychjatrji sądowej« Radziwiłłowicza z r. 1917, traktującej rzecz tylko szkicowo, nie posiadamy żadnej książki z tej dziedziny, nawet w tłómaczeniu z języków obcych.

Napisanie »Psychopatologii sądowej« przedstawia zadanie istotnie trudne. Trzeba tu bowiem czerpać materjał z różnych dziedzin nauki a więc z psychologji i psychopatologji ogólnej, z kliniki psychjatrycznej, z odpowiednich działów nauki prawa i socjologji, wreszcie z bezpośredniego doświadczenia praktyki sądowo-lekarskiej i zestawić go w ten sposób, aby powstało dzieło, posiadające z jednej strony charakter odrębnej a właściwej całości naukowej, z drugiej zaś przynoszące pożytek czytelnikowi i to tak studentowi medycyny i lekarzowi, jak i prawnikowi, zwłaszcza sędziemu i adwokatowi Z natury rzeczy musi taka książka zawierać wiele wiadomości elementarnych, które mogłyby się wydać zbytecznemi dla niejednego z czytelników, obznajomionego właśnie bliżej z odnośnym działem nauki, dla ujęcia jednak przedmiotu w organiczną całość jest to nieodzowne. Na tem zaś właśnie polega sztuka, aby w opracowaniu dzieła zachowany został odpowiedni stosunek w rozłożeniu tego różnolitego materjału i aby wszędzie przebijał cel książki, wyrażony w tytule. Do podjęcia tego zadania nikt nie był bardziej powołany od Prof. Wachholza, wywiązał się też on z niego w sposób wprost znakomity. Znany już z poprzednich dzieł autora niezwykle jasny i piękny sposób przedstawienia rzeczy, ogromna erudycja i znajomość piśmiennictwa, przedewszystkiem zaś długoletnie doświadczenie nauczyciela i znawcy sądowego, znalazły znowu swój najpełniejszy wyraz w tej książce, stanowiącej nowy tytuł do zasług Czcigodnego Profesora.

Materjał cały podzielił autor poza krótkim wstępem na trzy części, mianowicie część formalną, część ogólną i część szczegółową. Pierwsza obejmuje obok zestawienia odnośnych przepisów prawnych według wszystkich trzech ustawodawstw obowiązujących na ziemiach Rzeczypospolitej Polskiej omówienie tych problemów, których rozwiązanie w praktyce wymaga współdziałania jurysty i medyka, przyczem autor rozdziela je praktycznie na poszczególne grupy przypadków dochodzenia stanu umysłowego osób przed sądem karnym i cywilnym, a wyjaśniając odnośne przepisy ustawowe, podaje w każdym ustępie ogólne zasady, na jakich ma się opierać stanowisko lekarza-znawcy i ilustruje rzecz odpowiedniemi przykładami z praktyki. Mówi więc autor stosunkowo dość obszernie o poczytalności i stanach ją wykluczających oraz o rozporządzalności i własnowolności, jako o głównych zagadnieniach z dziedziny prawa karnego względnie cywilnego, ponadto w zwięźlejszy sposób zestawia innego rodzaju zadania znawcy w praktyce. Omówione są mianowicie takie kwestje, jak w sprawach karnych: ocena związku przyczynowego między zaburzeniem umysłowem a urazem, ocena stanu umysłowego osoby nadużytej do zaspokojenia popędu płciowego, badanie psychjatryczne skazańców, w sprawach zaś cywilnych: zdolność zawarcia małżeństwa, zdolność rozporządzania ostatnią wolą, wreszcie dla obu rodzajów sądownictwa: sprawa zdolności świadczenia przed sądem. Tę część formalną kończy obszerny rozdział o sposobach dochodzenia stanu umysłowego, podzielony na dwa ustępy, z których pierwszy zawiera uwagi o miejscu i przebiegu badania oraz o sporządzaniu wywodu i orzeczenia, drugi zaś traktuje o udawaniu choroby umysłowej i zdrowia umysłowego. W pierwszym z tych ustępów uwydatniona jest różnica, jaka zachodzi między zadaniem psychjatry klinicznego a znawcy sądowego, wskazany sposób korzystania z danego materjału z aktów i bezpośredniego badania dla konstrukcji orzeczenia wymaganego w danej sprawie. Drugi ustęp, dotyczący symulacji i dyssymulacji, posiada szczególniejsze znaczenie sądowo-lekarskie.

Część druga, ogólna, stanowi skrót psychologji lekarskiej i psychopatologji ogólnej, przyczem jednak autor w przedstawieniu tego przedmiotu nie traci z oczu celu i tytułu książki a osobny rozdział tej części poświęca stosunkowi zboczeń umysłowych do zjawiska przestępstwa, dając tu zestawienia oparte na własnem bogatem doświadczeniu znawcy.

Całą drugą połowę książki zajmuje część szczegółowa, złożona z przedstawienia w zwięzłym zarysie poszczególnych postaci klinicznych chorób umysłowych, z uwydatnieniem w końcu każdego opisu znaczenia sądowo-lekarskiego danego schorzenia. W podziale materjału zachowuje autor swobodę, trzymając się jednak wogóle podziału etjologicznego a, przyjmując zasadniczo zapatrywania szkoły Kraepelinowskiej. Rzecz rozpoczyna od omówienia grupy schizofrenji, poczem następują: obłąkanie maniakalno-depresywne, padaczka, choroby umysłowe pochodzenia psychicznego, organiczne choroby umysłu, choroby umysłowe na tle chorób zakaźnych, na tle zatruć, upośledzenie rozwoju umysłu, stany psychotyczne na tle zaburzeń chorobowych tarczycy, wreszcie zaburzenia konstytucjonalne umysłu oraz dodatek o hipnozie i sugestji. Ta część szczegółowa wzbogacona jest przytoczeniem licznych przypadków przeważnie z własnej praktyki sądowo-lekarskiej autora, które jako przykłady orzeczeń rozmieszczone są przy odpowiednich grupach postaci klinicznych; wszystkich tych przykładów jest 53, z czego 11 objętych jest pierwszą częścią formalną, reszta zaś przypada na część szczegółową.

Oto treść omawianej książki. Obejmuje ona całość przedmiotu w sposób zwięzły, niema tu nic zbytecznego, nic też ważniejszego nie brakuje. Jednem słowem doskonały podręcznik dla studenta medycyny, poradnik dla lekarza i to nietylko ogólnego praktyka, lecz nawet i dla zawodowego psychjatry i znawcy, źródło przyswojenia sobie zasad psychopatologji dla prawnika. Możnaby mieć w pewnych kwestjach odrębne zdanie od autora, lecz leży to już w naturze wszelkich żywych zagadnień nauki, zwłaszcza tak jeszcze płynnej, jak nauka o chorobach psychicznych. Nikt jednak, kto pójdzie za radą tej książki, nie zbłądzi na manowce, jakie szczególnie grożą znawcy w dziedzinie psychopatologji. Aby jednak choć w drobnych rzeczach dać autorowi temat do rozważania, pozwolę sobie wypowiedzieć kilka oderwanych uwag. Nie zgodziłbym się n. p. ze zdaniem autora, że można w przypadkach homoseksualistów, u których ponadto brak jest zupełnie zboczeń psychicznych, korzystać dla uzasadnienia niepoczytalności w stosunku do dokonanego aktu płciowego z postanowień ustawy o nieodpornym przymusie (str. 305), ustawodawca bowiem ma tu na myśli niewątpliwie tylko przymus idący od zewnątrz a nie przymus wewnętrzny, znam też dla austrjackiej ustawy karnej odpowiednie orzeczenia Najw. Trybunału, w ten właśnie sposób interpretujące ustawę. Osobiście nie spostrzegałem zresztą przypadku homoseksualisty, u którego pozatem stan psychiczny byłby zupełnie normalny, zawsze natomiast mogłem wykazać mniej lub więcej wybitne znamiona psychopatji. Prognoza w nerwicy urazowej (str. 219) jest stanowczo zbyt ponura, zwłaszcza w przypadkach bez tła konstytucjonalnego, o którem zresztą omieszkał był autor w danem miejscu wspomnieć. Stanowisko autora wobec upojenia alkoholowego ostrego, przyjmujące je jako okoliczność łagodzącą (str. 24), ewentualnie nawet wykluczającą odpowiedzialność (str. 247) — teoretycznie słuszne — nie powinno, mojem zdaniem, ze względów oportunistycznych znaleść wyrazu ani

w ustawie ani w jej zastosowaniu. Mam przekonanie, że radykalne zerwanie w nowej ustawie z zasadą uwzględniania upojenia alkoholowego przy ocenie winy przestępcy i wyraźne to zaznaczenie w ustawie wywrze dobry skutek w walce z przestępstwem. W wywodach autora na temat poczytalności, winy i kary widziałbym chętnie szersze rozwinięcie zasad, na jakich opierać się winno racjonalne postępowanie z przestępcami, zwłaszcza o poczytalności zmniejszonej, krótki pogląd na sprawę więzień, zakładów poprawczych i leczniczo-wychowawczych, ze szczególnem zwróceniem uwagi na pracę internowanych jako pierwszorzędny czynnik wychowawczo-poprawczy a nawet leczniczy. Również profilaktyce przestępstwa mógł być poświęcony osobny choć krótki ustęp. W omawianiu sprawy detencji według ord. austr. z r. 1916 (str. 49 i nast.) wywody autora nie są w zupełności jasne i mogłyby być błędnie rozumiane; stosownie do brzmienia ustawy należało tu z naciskiem zaznaczyć, że znawca ma orzekać tylko o »dopuszczalności« a nie »potrzebie« lub »konieczności« detencji, warunkiem zaś dopuszczalności detencji jest wyłącznie stwierdzenie choroby umysłowej bez względu na to, czy chory jest dla siebie lub otoczenia niebezpieczny, czy stan jego dla celów leczniczych wymaga pobytu w zakładzie, czy też chory może się bez tego obejść. Uwagi o konieczności lub potrzebie internowania chorego — zresztą słuszne — wychodzą już poza interpretację samej ustawy a mają znaczenie tylko ze stanowiska lekarsko-społecznego a więc dla sprawy opieki nad obłąkanymi, który to temat, tak zresztą obszerny, styka się w wielu punktach z właściwą psychopatologją sądową i zasługiwał choć na krótką, ale osobną wzmiankę w tym właśnie dziale książki.

Ograniczam się do tych kilku uwag, dla których materjał przy czytaniu książki poprostu z trudem wyszukałem, aby przecież nie ograniczyć się do samego streszczenia dzieła i samych jego pochwał. Jeszcze raz zaznaczam, że to nowe dzieło Prof. Wachholza jest pod każdym względem znakomite, że jest ozdobą polskiego piśmiennictwa lekarskiego w dziedzinie podręczników, że się też za nie należy autorowi głęboka wdzięczność ze strony całego świata lekarskiego i prawniczego a przedewszystkiem ze strony studentów medycyny i znawców sądowych. Sądzę też, że zostanie ono szybko rozchwytane a życzyćby sobie należało, aby następne wydanie mógł autor oprzeć już na jednolitem ustawodawstwie dla całej Polski, co mu pozwoli odrzucić cały balast, wynikający z cytowania i interpretowania trzech różnych systemów ustawodawczych.

Dodać wreszcie muszę, że zewnętrzna strona wydawnictwa, w szczególności druk i papier jest doskonała.

W. Sieradzki (Lwów).

Dr. med. Maurycy Urstein: **»Eligjusz Niewiadomski w oświetleniu psychjatry«**. Warszawa 1923.

Broszura nie jest motywowaną opinją psychjatryczno-sądową — tej sąd w procesie Niewiadomskiego nie żądał, a Dr. Urstein podsądnego nie badał i nawet nie znał. Jest to raczej patografja mordercy pierwszego Prezydenta Rzeczypospolitej, którą autor miał odwagę wydać w kilka godzin po wykonaniu uprawomocnionego wyroku sądowego. Patografowie dotychczasowi badali osobistości historyczne wielkiej miary; celem ich badań było wykazywanie pierwiastków patologicznych w psychice twórczej, wyjaśnianie mglistych stron duszy tych osobistości; analiza psychjatryczna przestępców pod kątem widzenia ich odpowiedzialności sądowej nie była i nie jest zadaniem patografji. Autor nie poprzestaje na analizie psychopatologicznej, wkracza on bez wezwania w sprawy nie teoretycznego, ale praktycznego już zagadnienia poczytalności Niewiadomskiego *in concreto* i broszura jego staje się tym sposobem krytyką wyroku.

Analiza psychjatryczna Niewiadomskiego obejmuje zresztą zaledwie kilkanaście stron broszury, resztę wypełnia wykład poglądów autora na katatonję, utrzymany w tonie wybitnie subjektywnym i reklamowym (40 str. broszury autor poświęca przekładowi recenzji własnych swych prac, zapożyczonej u szpalt »*Vossische Zeitung*« — pisma nie mającego nic wspólnego z medycyną i nauką). Na podstawie kilku cech psychopatologicznych, zaczerpniętych z przewodu sądowego i przygodnych opowiadań znajomych, Urstein stwierdza u Niewiadomskiego zdeklarowaną katatonję a w konsekwencji tego rozpoznania orzeka o jego niepoczytalności.

Broszura wykazuje zupełne nierozumienie istoty sprawy morderstwa, dokonanego przez Niewiadomskiego, i nieznajomość zasad orzecznictwa psychjatryczno-sądowego.

Poglądy Dr. Ursteina na katatonję są znane, stanowią one wyłączną własność ich autora, psychjatrja naukowa tego bezgranicznego zakresu, jaki Dr. Urstein pragnie nadać katatonji, nie przyznała i przyznać nie może.

Broszura jest opracowana pod względem terminologicznym niedbale, zawiera liczne błędy językowe.

Cała broszura sprawia wrażenie bezcelowej rozprawy reklamowej i naukowego znaczenia nie posiada.

W. Łuniewski (Tworki).

Atlas bakterjologiczny i zarys bakterjologji chorób wenerycznych opracował Dr. B. Lipschütz, streścił i uwagami uzupełnił Dr. Leon Krzemicki; z 34 kolorowanemi tablicami. Lwów 1923. Nakładem Gubrynowicza i Syna.

Ogólnie znany: »Bakteriologischer Grundriss und Atlas der Geschlechtskrankheiten« Dra B. Lipschütza, przyswojony został przez znanego dermatologa lwowskiego Dra Leona Krzemickiego polskiemu piśmiennictwu lekarskiemu. Ukazała się książka nietylko tak wytworna, że z prawdziwą przyjemnością bierze się ją do ręki, ale i pożyteczna tak ze względu na bardzo piękne i instruktywne tablice kolorowane, jak też i na bogatą treść, zawierającą wszystkie metody morfologicznego badania bakterjologicznego, używanego w wenerologji. 33 tablic niemieckiego wydania przeszło bez zmiany do wydania polskiego uzupełnione jeszcze jedną tablicą (tabl. XXIII), przedstawiającą krętki blade, barwione metodą Lenartowicza i Potrzobowskiego.

Treść natomiast, którą polski współautor nazywa skromnie w przedmowie »swobodnem streszczeniem«, uległa tak gruntownemu przerobieniu i uzupełnieniu pracami polskich badaczy, że zasługuje w zupełności na miano »oryginalnej«.

Wysoką wartość książki stanowi przedewszystkiem bardzo dokładny opis metod badania, tak, że nie tylko dla uczących się, ale także dla wykonywujących zawodowo badania bakterjologiczne z zakresu wenerologji jest nieodzownym doradcą.

Dr. Leonowi Krzemickiemu należy się wdzięczność za tak bogate pomnożenie skromnego jeszcze naszego piśmiennictwa bakterjologicznego, oraz pochwała za tak znakomite wywiązanie się z podjętego zadania.

Pod względem typograficznym przedstawia się omawiana książka wśród obecnej literatury wprost jako wzorowy unikat.

Z. Steusing (Lwów).

Przegląd piśmiennictwa.

Choroby skórne,

Dermatologische Zeitschrift.
Tom 37. Z. 1—4.

Zurhelle E. **Objawy skórne przy schorzeniu układu szpikowego.**

Guttmann C. **Doświadczenia nad żółtaczką u chorych kiłowych.** Żółtaczki, powstające na tle kiłowem dzielimy na żółtaczki kiłowe wczesne, występujące w 1. lub drugim okresie kiły, zupełnie niezależnie od leczenia, i żółtaczki, występujące w czasie leczenia lub po jego ukończeniu, nawet w kilka miesięcy. Tę drugą postać żółtaczki późnej dawniej spostrzegano rzadko w Niemczech, w ostatnich jednak czasach pojawiła się ona coraz częściej. Autor na swym materjale zauważył przyrost ogólnej liczby żółtaczek: i tak z 2% w r. 1916 na 7·9% w r. 1918, 8·1% w r. 1919, 10·1% w 1920 i 8·5% w 1921. Na przypadki samej żółtaczki późnej wypadało 0·7% w 1916, 1·7% w 1917, 7% w 1918, 8·1% w 1919, 8·4% w 1920 i 7% w 1921 — obie płci jednakowo było dotknięte (M. 7·1%, K. 6·8%). Skąpa ilość żółtaczek rozwinęła się w czasie leczenia (po pierwszym Salwars.), co można uważać za objaw Jarsch-Herxheimera lub przypadkowy zbieg okoliczności, ale może być również wyrazem uszkodzenia salwarsanem komórek wątroby. Na 75 przypad-

ków późnej żółtaczki, 6 przypadło na okres zmiany pierwotnej, 61 przypadków na okres II., a 8 na okres III. (względnie późny okres utajenia). Przy stosowaniu samego salwarsanu srebrowego było 6·8% przypadków żółtaczki 9·75% po stosowaniu neosalwarsanu + sublimatu, 10·4% po neos. + novasurol, 8% po neosalv. + cyarsal. i 6·8% po stosowaniu metody Scholza. Pozatem zdarzały się przypadki żółtaczki po stosowaniu samego salwarsanu, po leczeniu mieszanem, a nawet po samej rtęci (2 przypadki). Żółtaczka występowała zwykle w czasie od 1 do 3 miesięcy, rzadziej po 5 miesiącach, po skończonem leczeniu; w 21 przypadkach wystąpiła w czasie ponownego leczenia. Zwykle pojawia się żółtaczka w 3 miesiące po skończonem leczeniu, tak, że po upływie tego okresu czasu można przypuszczać, że już się nie pojawi. We wszystkich przypadkach żółtaczki, spostrzeganych przez autora, nie było objawów kiłowych. W 33 przypadkach badanych serologicznie, w 24 był odczyn Wa ujemny, a wliczając i przypadki, w których odczyn Wa wykonano w czasie trwania żółtaczki, to na 47 wyników ujemnych było 9 dodatnich. Po ustąpieniu żółtaczki badano 61 przypadków; odczyn Wa był dodatni w 24 przypadkach, a ujemny w 37, w znacznej więc części przypadków w czasie trwania żółtaczki pojawił się dodatni odczyn Wa. Żółtaczka trwała przeciętnie 2—3 miesięcy (trzech chorych zmarło); w czasie leczenia nie przeprowadzano leczenia swoistego, dopiero po ustąpieniu żółtaczki. Za główną przyczynę żółtaczki, zwłaszcza późnej, uważa autor salwarsan; dotychczas przyjmowano jako powód szkodliwy wpływ głodnych lat wojny, wskutek czego w wątrobie mógł się wytworzyć stan pogotowia żółtaczkowego. Autor nie sądzi, aby złe odżywienie było przyczyną stanu chorobowego wątroby, gdyż nie spostrzegał żółtaczki w innych przypadkach chorobowych, chociaż inni autorowie, jak Bär, spostrzegali występowanie żółtaczki w większej ilości przypadków i u chorych nie kiłowych. Ponieważ spostrzegano występowanie żółtaczki u osób, nie kiłowych, leczonych salwarsanem, nasuwa się przypuszczenie, że przyczyną wywołującą żółtaczkę jest jednak salwarsan. Również i Arndt, odkąd zacieśnił wskazania do stosowania salwarsanu, zauważył zmniejszenie się ilości przypadków żółtaczki. Z dwóch więc szkodliwych wpływów, kiły i salwarsanu, ostatniemu, według autora, należy przypisać decydujące działanie; w czasie pojawienia się żółtaczki, nie należy bezwarunkowo podejmować leczenia swoistego, ale stosować je dopiero po zupełnem ustąpieniu objawów.

Schreus H. T. **Mitigal jako podstawa dla maści siarczanych.** Mitigal, olej obojętny, żółtawy, lepiący się, bez zapachu, zawierający około 25% siarki, przy ogrzaniu może jeszcze wchłonąć znaczne ilości siarki, którą następnie przy oziębieniu wydzieli, jako drobny proszek. Oddaje on dobre usługi w leczeniu świerzbu, zwłaszcza przy równocześnie istniejących zakażeniach ropnych. Autor sporządził maść na mitigalu, rozpuszczając 25 gr siarki + 65 gr mitigalu na łaźni wodnej, dodając później 10 gr wosku. Już pierwsze jego doświadczenia wykazały, że skóra nawet w stanie zapalnym znosi doskonale to wysokie stężenie siarki, w przypadkach impetigo contagiosa wyniki były bardzo zadowalniające, również w zapaleniach skóry, wypryskach, acne rosacea i dyshidrosis. Autor poleca mitigalową maść siarczaną, jako przewyższającą w działaniu zwykłą maść siarczaną, ze względu na swą zawartość siarki w postaci drobnych pyłków.

Ruete A. **W sprawie pochodzenia choroby Boecka.** W przypadku sarcoidu Boecka wycięto w celach badania histologicznego ognisko chorobowe trwające kilka lat i drugie trwające 10 dni. W pierwszym wycinku histologicznie stwierdzić można było obraz charakterystyczny dla sarcoidu B., w drugim natomiast obraz ostrego zapalenia z naciekami dookoła naczyń krwionośnych, złożonemi z komórek okrągłych i nabłonkowatych; w tych preparatach znaleziono również skąpe prątki kwasoodporne w mniejszej ilości, niż w przypadku Kyrlego, co tłómaczy autor dłuższem trwaniem cierpienia. Przebieg dalszy sarcoidu B. był bardzo złośliwy, chory zmarł wśród objawów żółtaczki, biegunki i wymiotów, jednak ogólnej gruźlicy stwierdzić się nie dało. Spostrzeżenia autora zgadzają się ze spostrzeżeniami Kyrlego, który poraz pierwszy w 1920 r. wykazał prątki kwasoodporne w przypadku sarcoidu B. we wczesnych okresach; po szczepieniach na świnkach morskich prątki te okazały się prątkami gruźlicy.

Kloeppel F. W. **Kiła i salwarsan w związku etjologicznym z bilirubinemią i żółtaczką.** Sposoby badań czynności wątroby dotychczas są jeszcze bardzo niedokładne i stąd pochodzą nasze skąpe wiadomości o kile wątroby. Autor omawia teorje pochodzenia żółtaczki kiłowej i podaje wyniki swoich badań nad zachowaniem się bilirubiny w surowicy kiłowych, posługując się przy tych badaniach próbą v. d. Bergha. Na 550 badanych przypadków kiły, w 38 mógł wykazać czynnościowe uszkodzenie wątroby,a więc w o wiele większym odsetku, niż to podawały dawniejsze statystyki. Największa ilość, bo 15%, przypadała na okres kiły drugorzędnej. Autor pragnął odpowiedzieć na pytanie, jak zachowuje się po zastosowaniu salwarsanu wątroba zdrowa u osobnika kiłowego, a jak chora na zaburzenia wydzielania wibilirubiny. Doświadczenia na zwierzętach nie odpowiadają warunkom fizjologicznym i chorobowym u ludzi, a u ludzi zdrowych doświadczeń podobnych przeprowadzać nie można; autor ograniczył się tylko do przypadków kiły z ciężkim przebiegiem, u których stosował wstrzykiwania neosalwarsanu z sublimatem codziennie. Przy tem leczeniu mógł zauważyć zwiększenie się barwika żółci w surowicy, a po przestaniu leczenia powracały warunki prawidłowe. Autor przechodzi do dalszego pytania o powstawaniu późnej żółtaczki po salwarsanie, omawiając, na jakich podstawach farmakologicznych przyjmuje się hepatotoksyczne działanie salwarsanu. Badania dotychczasowe są niewystarczające, niewiadomo, w jakiem połączeniu pozostaje As w wątrobie. Pojęcie późnej żółtaczki posalwarsanowej utworzyli Rehder i Beckmann, opisując występowanie żółtaczki w 1—5 miesięcy po ostatnim salwarsanie z towarzyszeniem biegunek, wymiotów i obrzęku śledziony. W czasie wojny zauważono znaczny przyrost tych przypadków, a jako przyczynę między innemi podawano złe odżywienie wątroby. Przeciwnicy salwarsanu kładą nacisk na przyczynowy związek żółtaczki i salwarsanu mimo, że w ostatnich czasach zauważono wzmożenie się liczby przypadków żółtaczki i u osobników nie kiłowych. Milian uważa żółtaczkę kiłową późną, jako monorecydywę, co jednak przeciwnicy salwarsanu nie uważają za możliwe, bo przypuszczają, że w wątrobie, w której jest tak znaczna ilość As. po salwarsanie, krętki blade nie mogą się rozwijać. Jednak autor przypomina, że As anorganiczny nie ma wpływu na krętki blade; żółtaczka występuje równocześnie z innemi objawami kiły, między innemi z dodatnim odczynem W. Trudno sobie również wytłómaczyć, dlaczego w jednym przypadku żółtaczua występuje zaraz po pierwszym salwarsanie i to po dawce bardzo małej, w innych dopiero w kilka miesięcy po skończonem leczeniu. Autor nie miał w swych badaniach żadnego przypadku późnej żółtaczki, ale mimo, że rozmyślnie wywoływał bilirubinemję i nie ograniczał podawania salwarsanu, mimo to nie zauważył zwiększenia się zwierciadła bilirubiny, wnioskować więc należy, że uszkodzenie wątroby na tle kiły, mające swój wyraz kliniczny w żółtaczce i bilirubinemji, nie pogarsza się przy stosowaniu salwarsanu, ale przeciwnie leczy się. Jeżeli przy pojawianiu się bilirubiny w surowicy pojawią się objawy, wskazujące na nieznoszenie salwarsanu, jak bóle głowy, wymioty, podniesienie ciepłoty, to jako przyczynę tego uważa nie tylko uszkodzenie wątroby, ale i ogólną intolerancję ze strony ustroju, przeciwnie bilubinemja bez objawów ogólnego zatrucia wskazuje na uczynnianie się swoistej sprawy chorobowej w wątrobie.

W przeciwieństwie do późnej żółtaczki po salwarsanie wczesna salwarsanowa żółtaczka występuje najczęściej po pierwszym salwarsanie, nigdy nie pojawia się u ludzi zdrowych. Również jako przyczynę żółtego zaniku wątroby uważa autor przedewszystkiem kiłę a nie salwarsan. Na podstawie klinicznych badań nad zachowaniem się bilirubiny u osób kiłowych przychodzi autor do wniosku, że pojawianie się bilirubinemji jest objawem kiły wątroby a nie podawanie

salwarsanu w tych przypadkach przyczynia się tylko do rozwoju choroby; salwarsan wtedy tylko może być czynnikiem szkodliwym, kiedy w przypadkach żółtaczki wywołuje ogólne zaburzenie ustroju.

H a c h e z E. **Epidermolysis bullosa hereditaria distrophica.** W opisanym przypadku nie stwierdzono dziedziczności ani pokrewieństwa. Dawniejsi autorowie już zwracali uwagę na konieczność oddzielenia pewnych postaci epidermolizy od postaci czysto dziedzicznych. Autor, przyjmując tło dziedziczne, rozróżnia Epider. bull. hered. simplex i dystrophica. W plazmie zarodkowej zaznaczone są już różnice między oboma postaciami, w pierwszej przychodzi tylko do powstawania pęcherzy, w drugiej występuje rożnorodność obrazu chorobowego.

K a u f m a n n-W o l f i H e i n r i c h s-D o r f f. **O pseudoxanthoma elasticum.**

M a y r J. **O pierwotnej wieloogniskowej rakowatości skóry.** U 53 l. mężczyzny, podczas długo utrzymującej się posocznicy, wystąpiły na skórze wielokrotne ogniska chorobowe płaskie, o zabarwieniu czerwonawem i spoistości miękkiej. Badanie histologiczne wykazało utkanie raka skórnego, wychodzącego z komórek podstawowych. Cierpienie to utrzymywało się u chorego przez 15 lat bez zmiany a leczenie promieniami Roentgena nie wywarło żadnego wpływu, ale też proces chorobowy nie posuwał się dalej. Autor, podkreślając dobrotliwość tej postaci raka skórnego, sądzi, że zaliczyć go należy do rzędu znamion nie pojawiających się po urodzeniu, ale występujących dopiero w późniejszem życiu. Często bardzo, jak tego dowodzą spostrzeżenia kazuistyczne, wystąpienie ich przyśpieszają długotrwałe procesy chorobowe.

K e i n i n g E. i W e r n e r M. **Praktyczne zastosowanie i teoretyczne znaczenie odczynu Dolda.** Odczyny Meinickego i Sachsa i Georgiego coraz częściej wykonuje się obecnie równorzędnie z odczynem Wassermanna, jako odczyny uzupełniające, a nie zastępcze. Przy rozpoznawaniu bowiem kiły, kiedy jedynym objawem jest dodatni odczyn serologiczny, należy stosować wszystkie możliwe sposoby badania serologicznego, a przez porównanie kilku różnych odczynów otrzymać można większe odcienie w końcowych wynikach. W surowicach kiłowych można odróżnić dwa typy, jedne z silniejszym odczynem początkowym, drugie natomiast z końcowym. Jeżeli opierać się będziemy na wyniku wczesnego odczytania odczynu np. przy odczytywaniu odczynu kłaczkowacenia po 4 godz. zdarzyć się może, że końcowy odczyn dodatni po kilkunastu godzinach, może się początkowo przedstawiać ujemnie i odwrotnie. W typowych odczynach skłaczkowacenia, w których stopień skłaczkowacenia jest jednaki tak przy końcu jak i na początku odczynu, nie ma to żadnego znaczenia, natomiast odgrywa rolę w przypadkach chorobowych leczonych. Należy więc odczytywać początkowe i końcowe wyniki odczynów w każdej surowicy, praktycznie rzecz biorąc należy wykonywać równorzędnie odczyn W. i odczyny skłaczkowacenia.

Aby rozpoznać początek odczynu między surowicą badaną a wyciągiem, należałoby uwidocznić początkowy okres koloidalny. Przez zastosowanie odpowiednich wyciągów, mógł Dold wykazać ten wczesny okres zmętnienia, przez co zwiększył się zasób nowych sposobów badania serologicznego kiły, bez właściwego zwiększania ilości dodatnich wyników odczynów kiłowych, bo zawsze skończyłoby się na odczynie skłaczkowacenia (późne odczytanie). Odczyn Dolda odczytuje się najpierw po 4 godz. jako odczyn zmętnienia, a po 24 godz. jako skłaczkowacenie.

Na 800 badanych przez autorów surowic w 90·7% stwierdzono zgodność wyników wszystkich trzech odczynów tj. odczynu Wassermanna, Meinickego (D. M) i Doldą (D 24 h); odmienne wyniki notowano w 6.3% (przypadki zmiany pierwotnej, kiła leczona). Niepewne wyniki były w 28 przypadkach, w czem jednak po rozpoznaniu wyników wszystkich odczynów serologicznych, określono 16 surowic jako ujemne. Po uwzględnieniu tych niepewnych wyników zgodność wszystkich trzech odczynów stwierdzono w 91.8%. Odczyn W., Meinickego, Dolda po 24 godz. i po 4, zgadzały się w 90.05%; odczyn zmętnienia D 4h, okazuje się w swych wynikach zgodnym z dotychczasowemi odczynami, wykazując największą odsetkę wyników zgodnych z odczynem W. Wartość odczynu D. jest więc bardzo znaczna, a wskutek możności odczytania wczesnych i późnych wyników zyskuje przewagę nad innemi odczynami kłaczkowacenia.

F. Walter (Kraków).

Gruźlica.

Beiträge zur Klinik der Tuberkulose.
Tom 49. Zeszyt 2.

L i e b e . **Sprawozdanie ze 104 przypadków odmy sztucznej.** W 35,6% — zgon, w 39,7% widoki wyleczenia. Wysięki w 35,6% przypadków.

K l e e m a n A. **Białe krwinki przy gruźlicy płuc.** W przypadkach łagodnych — limfocytoza; Neutrofilja — przy braku powikłań — jest właściwa przypadkom ciężkim, ale występuje też po krwotoku i przy ropieniu. Przesunięcie na lewo (Arneth) też źle rokuje, ale może zależeć od krwotoku i powikłań przypadkowych. Eozynofilja samoistna, jak i po tuberkulinie, występuje w przypadkach łagodnych; brak c. eozynochłonnych źle rokuje.

H a y e k H. i P e t e r s R. **Różniczkowanie gruźliczych schorzeń płucnych anatomo-patologiczne (rentgenologiczne) i biologiczne.** Roentgenologja jest anatom.-patologją intra vitam. Należy dążyć do zjednoczenia rozpoznania tą drogą otrzymanego z objawami immuno-biologicznemi i klinicznemi.

P e t e r s R. **W sprawie techniki rentgenologji płuc.** Spokój, rozluźnienie mięśni, jak najgłębszy wdech, bardzo miękkie promienie; oddzielne zdjęcie szczytów i wnęki. Źródła błędów: zdjęcia »piękne«, tj. mocno kontrastowe, i używanie wzmacniacza.

O r s z á g h O. **Wpływ wysięków na gruźlicę płuc.** U części chorych następuje poprawa, u większości — pogorszenie; obecność wysięków nie daje oparcia dla rokowania.

F r i s c h A. **Bóle głowy gruźlicze.** Zdarzają się przypadki, bardzo rzadkie, wyleczenia zapalenia opon m. gruźliczego. Piśmiennictwo francuskie dawno uznaje możność istnienie ograniczonego zap. opon m. o przebiegu łagodnym. Fr. opisuje taki przypadek mening. tuber. mitigata, którego objawem głównym był ból głowy obok dodatniego Kerniga i lekkiej sztywności karku. Wysokie ciśnienie w kanale m.—r., limfocytów w płynie 277, Nonne-Apelt i Pandy dodatnie, brak laseczników (Wa R. we krwi i płynie ujemne). Wyzdrowienie. — Fr. uważa, że meningitis serosa może być pochodzenia gruźliczego; głównym objawem jest cephalea chronica; ciśnienie m.-r. nie koniecznie wzmożone. Zależeć może od toksyn gruźliczych. Kompleksem polyserositis należy objąć i zajęcie opon mózgowych. Uznając postać kliniczną zajęcia pod wpływem jadów gruźliczych stawów jako objawu anafilaktycznego, opisuje Fr. trzy przypadki zapalenia opon mózgowych podobnego pochodzenia. Przy bólach głowy gruźliczych brak takich objawów oponowych, jak tarczy zastoinowej. Odruchy rzepkowy i ścięgna Ach. są zawsze wzmożone, czasem bywa stopopląs; zmiany nie są obustronnie równolegle natężone. Wzmożone ciśnienie m.-r., liczne komórki i wiele białka w płynie bywają tylko w przypadkach świeżych. Przy rozpoznawaniu różniczkowem należy pamiętać o chorobach nosa, uszu, oczu, o guzach i ropniach mózgowia. Leczenie: czasem dobrze działa nakłucie lędźwiowe; dobrze wpływa energiczne leczenie tuberkuliną. Liczna kazuistyka spotrzeganych przypadków.

B o e r n h e i m F. **Chlor w organizmie gruźliczym.** Ustrój gruźlicy traci chlor w stopniu znacznym; istnieje głód chlorowy.

S. Sg. (Łódź).

La Riforma Medica.
1922. Nr. 49.

E. M u s a n t e. **Wpływ promieni Roentgena na obraz krwi i stan biologiczny gruźliczych.** W ostatnich latach kwestja stosowania leczniczego promieni R. w gruźlicy płucnej była dość żywo poruszana w związku z udoskonaleniem techniki. Rieder naświetlając w ciągu 2 3 godzin szczepy laseczników gruźliczych, zauważył osłabienie ich rozwoju. Inni badacze stwierdzili, że promienie R. działają również i na tkanki, po-

wodując pewne złagodzenie miejscowych objawów. Bergonié, Tessier i inni twierdzą, że zwierzęta naświetlane są mniej odporne na gruźlicę, niż nienaświetlane. Większość badaczy doszła do wniosku, że promienie R. mogą być stosowane z pomyślnym wynikiem tylko w sprawach przewlekłych, dobrotliwych i są absolutnie przeciwwskazane w sprawach gruźlicy czynnej wysiękowej. Według niemieckich autorów promienie R. działają nie bakterjobójczo, lecz pobudzają tylko komórki nabłonkowe, zwiększając w ten sposób środki odporne ustroju. Anadrone twierdzi, że promienie R. początkowo zwiększają odporność a następnie ją zmniejszają. Fraenkel radzi naświetlać śledzionę, jako narząd, biorący udział w powstawaniu ciał obronnych. Autor poddawał leczeniu tylko chorych ze sprawami bliźniejącemi, ograniczonemi, naświetlając to szczyty płuc, to początkowo śledzionę a następnie szczyty lub tylko śledzionę i na podstawie swych spostrzeżeń wywnioskował, że naświetlanie płuc małemi dawkami zwiększa w pierwszych godzinach ilość neutrofilów, aleksynów (aglutyninów nie zwiększa). godz. Po 12 występujezmniejszenie ilości neutrofilów i zwiększenie ilości aleksynów a po 24 g stan biologiczny wraca do normy. Przyczynę tego zjawiska autor widzi w podrażnieniu szpiku żeber i kręgów promieniami R. Naświetlanie śledziony powoduje leukopenję, stosunkową limfocytozę i zwiększenie ilości przeciwciał, aglutyninów i aleksynów. Ilości hemoglobiny i krwinek nie podlegają wyraźnym zmianom.

Ruch w Towarzystwach lekarskich — Zjazdy.

Towarzystwo neurologiczno-psychiatryczne w Krakowie.

(Rys. historyczny powstania, rozwoju i działalności T-wa). skreślił Dr. St. K. Pieńkowski.

Neurologja i psychjatrja tak szybko rozwijały się w ostatnich kilku dziesiątkach lat, że naturalnym biegiem rzeczy wyodrębniły się w oddzielne gałęzie umiejętności lekarskich i stanowią dzisiaj dwa wielkie, zupełnie samodzielne zakresy wiedzy. Mimo, że warunki, w jakich rozwijała się nauka polska przed wojną europejską, były bardzo ciężkie, że ówcześni nasi opiekunowie polityczni troszczyli się jedynie o podtrzymanie w społeczeństwie czynników rozkładowych, walcząc z każdym przejawem myśli twórczej i inicjatywy społecznej, postęp w dziedzinie nauki torował sobie drogę w Polsce, czerpiąc energję i siły w pracy twórczej jednostek.

Neurolgja i psychjatrja znalazły tu również swych przedstawicieli, ktorzy umieli swym wpływem osobistym, zdolnościami, energją i żmudną pracą obudzić ruch w tym kierunku, i zamiłowanie, powiększyć zastęp pracowników, poświęcających się tym naukom i postawić je na właściwej wysokości. To też wkrótce zjawiła się potrzeba stworzenia nowych instytucyj naukowych i społecznych, które jako ogniska pracy i jako szkoly umożliwiłyby dokładne studja, skupiły żądnych wiedzy i systematycznie dążyły do rozwoju tych nauk, tak ważnych dla społeczeństwa. W krótkim stosunkowo czasie powstaje w istocie kilka bardzo cennych instytucyj, że przytoczę tu tylko wspaniałą klinikę neurologiczno-psychjatryczną U. J. w Krakowie, znakomicie rozwijający się Instytut neurobiologiczny w Warszawie przy Towarzystwie Naukowem, nowożytny Zakład dla umysłowo chorych w Kobierzynie pod Krakowem i inne.

Gromadzący się stale bogaty materjał naukowy i liczebnie wzmagający się zastęp specjalistów, rozrzuconych po ówczesnej trójkordonowej Polsce, przełamuje zapory narzucone nam przez losy, a wynikiem tego zwycięstwa jest I-szy Zjazd neurologów, psychjatrów i psychologów polskich w Warszawie w r. 1910. Od tej chwili potrzeba żywej, bezpośredniej wymiany myśli, stworzenie ogólnie obowiązujących podstaw naukowych dla dalszych badań w zakresie neurologji i psychjatrji polskiej, budowa fundamentów dla ochrony zdrowia psychicznego społeczeństwa, przestały być wyłącznie życzeniami lub postulatami teoretycznemi, a zaczęły się stawać konkretną rzeczywistością.

W niedługim czasie, bo już w roku 1912, odbywa się podobny II-gi Zjazd neurologów, psychjatrów i psychologów polskich w Krakowie. Na zjeździe tym zostaje rzucona po raz pierwszy myśl stworzenia ogólno-polskiego Towarzystwa neurologów, psychjatrów i psychologów, która zostaje jednogłośnie przyjęta przez uczestników zjazdu.

Myśl zatem — dojrzała; należało ją jedynie wprowadzić w czyn. Praktyczne rozwiązanie jednak tej sprawy okazało się nie tak łatwe ze względów czysto politycznych. Że jednak potrzeba pewnego zrzeszenia się żywo była odczuwana wśród neurologów i psychjatrów krakowskich, przeto powstała myśl, której inicjatorem był Prof. Piltz, by choć częściowo uczynić zadość życzeniu II-go zjazdu neurologów, psychjatrów i psychologów polskich i stworzyć Towarzystwo Neurologów i psychjatrów krakowskich.

Dnia 5. marca 1914 r. zwołali projektodawcy pierwsze nadzwyczajne posiedzenie neurologów i psychjatrów krakowskich, na którem uchwalono założyć odrębne towarzystwo i wybrano do Komitetu tymczasowego doktorów: Blassberga, Pieńkowskiego, Piltza, Rogalskiego i ś. p. Rydla, powierzając im zorganizowanie towarzystwa. Wkrótce opracowano statut towarzystwa, a po przyjęciu go na II-giem posiedzeniu nadzwyczajnem dnia 26. marca 1914 r. przez zebranych, przesłano go władzom do zatwierdzenia. Dnia 7. maja 1914 r. zwołano posiedzenie organizacyjne czyli pierwsze Walne Zgromadzenie, w celu przeprowadzenia wyboru do Wydziału i Komisji kontrolującej. Do Wydziału Towarzystwa wybrano: Prof. Piltza jako prezesa, Doc. Mazurkiewicza jako wiceprezesa, Drów Pieńkowskiego na sekretarza administracyjnego, Borowieckiego na sekretarza naukowego, Landaua na skarbnika.

Do Komisji kontrolującej wybrano Drów: Blassberga i Zanietowskiego.

Na członków zwyczajnych Towarzystwa zapisało się 23 lekarzy, a mianowicie D-rzy: Blassberg, Borowiecki, Domański prof. U. J., Godlewski Marjan, Horoszkiewicz prof. U. J., Jankowski, Jasieński, Kupczyk, Mazurkiewicz doc. U. J., Nunberg, Onufrowicz, Pieńkowski, Piltz prof. U. J., Rogalski, Rose, Rydel, Scharf, Wachholz profesor U. J., Zanietowski, Żuławski prof. U. J.

Siedzibą Towarzystwa stała się Klinika neurologiczno-psychjatryczna w Krakowie gościnnie zaofiarowana przez prof. Piltza.

Wkładka wynosiła 12 koron rocznie.

»Towarzystwo neurologiczno-psychjatryczne w Krakowie ma na celu rozbudzanie i szerzenie ruchu naukowego w zakresie neurologji i psychjatrji, z uwzględnieniem pokrewnych gałęzi wiedzy, działalność w kierunku podniesienia opieki nad nerwowo i umysłowo chorymi, zbliżenie i zespolenie interesujących się powyższemi zadaniami dla wspólnej pracy«. Tak brzmi §. I. statutu Towarzystwa.

W myśl tych zasad już od początku swego istnienia, a nawet jeszcze w okresie tworzenia się Towarzystwa, Komisja organizacyjna a następnie Wydział Towarzystwa dążył do umożliwienia wymiany myśli, zapoznawania się z nowemi zdobyczami naukowemi, korzystania z materjału chorych, gromadzącego się bądź prywatnie, bądź w zakładach, w czem dzielnie dopomagali członkowie Towarzystwa. W ciągu 5-ciu miesięcy 1914 r. odbyto pięć posiedzeń, a na ich porządku dziennym były następujące odczyty, sprawozdania poglądowe, pokazy etc.: 1) Przypadek nowotworu mózgu po operacji z wynikiem dodatnim — Dr. Rogalski. 2) Demonstracja psów z uszkodzeniami konaru mózgu — Dr. Borowiecki. 3) Demonstracja psów z uszkodzeniami móżdżku — Dr. Borowiecki. 4) Homologiczna dziedziczność w przypadkach natręctw myślowych — Prof. Piltz. 5) Lokalizacja w przedmóżdżu ptaków — Dr. Rose. 6) Przypadek pozornego paradoksalnego oddziaływania źrenicy na akomodację u tabetyka — Prof. Piltz. 7) Kilka słów o homologicznej dziedziczności w depresji perjodycznej — Prof. Piltz.

Dyskusje były zwykle bardzo ożywione i płodne, gdyż brali w nich udział nietylko członkowie, którzy pilnie uczęszczali na posiedzenia (liczba zebranych wahała się między 10 a 23), ale i goście, którzy jako specjaliści z innych działów wnosili odrębne poglądy i oświetlali podnoszone tematy z innego punktu widzenia.

Prócz pracy czysto naukowej Towarzystwo żywo reagowało i uczestniczyło w ruchu społecznym, interesując się sprawą III-go zjazdu neurologów, psychjatrów i psychologów polskich, mającego się odbyć we Lwowie w roku 1915, przyłączając swój głos do ogólnego protestu lekarzy Polaków, protestu, który miał być wniesiony na Zjazd w Bernie, na skutek wykreślenia ze spisu członków zjazdu Polaków, jako odrębnej grupy narodowościowej, pod presją Niemców i t. d.

Ostatnia karta dziejów T-wa z r. 1914 zamyka się dniem 2. lipca. Potem następuje kilkoletnia przerwa w działalności T-wa, spowodowana okresem wojny i powojennych wypadków.

Dopiero w roku 1920 wróciły soki odżywcze, obudziły się czy zrównoważyły umysły na tyle, że praca systematyczna stała się koniecznością i, jak dowodzą wyniki działalności T-wa za r. 1920, rozwój idzie naprzód stale i pozwala mieć nadzieję i wiarę w coraz lepsze i wszechstronniejsze urzeczywistnienie celów i zadań neurologiczno-psychjatrycznych.

Dnia 20. stycznia 1920 r. Wydział T-wa zdał szczegółowe sprawozdanie Walnemu Zgromadzeniu z działalności Twa i po otrzymaniu absolutorjum ustąpił. Nowe wybory dały następujący wynik: Prof. Piltz prezes, Drowie: Zagórski wiceprezes, Pieńkowski sekretarz administracyjny, Rose sekretarz naukowy, Artwiński skarbnik.

Do Komisji kontrolującej weszli Drowie: Blassberg i Jasieński.

Ilość członków wzrosła do 27-miu, mimo, iż ubyło również kilku członków. Weteranów neurologji i psychjatrji ś. p. prof. Domańskiego i ś. p. Żuławskiego i w sile wieku ś. p. Dr. Rydla zabrała śmierć. Cześć ich pamięci! Doc. Mazurkiewicz, Drowie Nunberg, Scharf wyjechali z Krakowa. Przybyli zaś Drowie: Artwiński, Gruszecka, Beaurain, Harajewicz, Fuhrmann,

Landau, Finkelstein, Reich, Sochacki, Sikorska, Tołłoczkówna, Zagórski, Zieliński.

Siedzibą T-wa jest nadal klinika neurologiczno-psychjatryczna U. J. (ul. Kopernika 48).

Wkładkę roczną podniesiono do 20 koron.

Posiedzenia odbywały się raz na miesiąc, w drugi czwartek po pierwszym. W ciągu 1920 roku odbyto 8 posiedzeń zwyczajnych, które przyniosły następujący plon naukowy:

a) Odczyty: 1) Pilne zagadnienia naukowe i społeczne na polu neurologji i psychjatrji — Prof. Piltz. 2) Przyczynek do sprawy dziedziczności w przypadkach homoseksualizmu — Prof. Piltz. 3) O teorji Adlera — Dr. Blassberg. 4) Dzieje szpitali dla umysłowo-chorych w dawnym Krakowie — Prof. Wachholz. 5) Luźne uwagi i spostrzeżenia dotyczące symptomatologji i przebiegu encephalitis lethargica — Prof. Piltz. 6) O echopraksji, katalepsji, i objawach automatycznej uległości wobec rozkazów, a teorja schizophrenii Bleulera — doc. Borowiecki. 7) Przypadek wielkiej histerji w związku z zajmowaniem się okultyzmem — Dr. Sikorska.

b) Pokazy preparatów makroskopowych i mikroskopowych mózgu: 1) Przypadek endothelioma lobi fronto-pariet. — Dr. Pieńkowski. 2) Przypadek gumma cerebri — Dr. Pieńkowski. 3) Przypadek sarcoma lobi pariet. et occipit. — Dr. Pieńkowski. 4) Przypadek sarcoma lobi frontalis — Dr. Pieńkowski. 5) Przypadek tumoru w lobus parieto-occipit. sin. et in thalamo et tegmento sin. — Dr. Pieńkowski. 6) Przypadek sarcoma multiplex medullae spinalis et cerebri — Dr. Pieńkowski. 7) Przypadek tumor cerebelli — Dr. Pienkowski. 8) Przypadek cholesteatoma pontis. — Dr. Pieńkowski.

c) Demonstracje chorych: 1) Przypadek atetozy połowiczej na tle połowiczego porażenia dziecięcego — Dr. Pieńkowski. 2) Przypadki encephalitis lethargica — Drowie: Artwiński, Beaurain, Borowiecki, Kostrzewski, Pieńkowski, Piltz, Zieliński. 3) Przypadek myasthenia gravis pseudo-paralytica — Prof. Piltz. 4) Przypadek pooperacyjny endothelioma lobi frontalis Dr. Pieńkowski. 5) Przypadek paramyoclonus multiplex — Dr. Pieńkowski.

Z innych prac T-wa wymienić należy: 1) Utworzenie specjalnej Komisji, mającej na celu wypracowanie projektu zakładu dla kryminalnych umysłowo chorych. 2) Wyłonienie Komisji, której zadaniem jest współdziałanie z Komisją Kodyfikacyjną w Warszawie przy tworzeniu nowego kodeksu cywilnego i karnego. 3) Udział prezesa T-wa w Zjeździe psychjatrów, urządzonym przy Ministerstwie Zdrowia Publicznego w Warszawie. 4) Utworzenie Krakowskiego Oddziału Ogólno Polskiego T-wa psychjatrycznego.

Dnia 3-go lutego 1921 r. na Walnem Zgromadzeniu T-wa przyjęto sprawozdanie ustępującego Wydziału za rok 1920 i wybrano nowy Wydział w tym samym składzie, co w roku ubiegłym.

Na posiedzeniu tem uchwalono zmienić nazwę T-wa na »Towarzystwo neurologiczne w Krakowie«.

Ilość członków w r. 1921 wynosiła 28 (przybył Dr. Stryjeński). Roczną wkładkę podniesiono do 120 mk. W ciągu roku odbyto 8 posiedzeń zwykłych, poświęconych odczytom, pokazom preparatów i chorych.

a) Odczyty: 1) O korze allogenetycznej — Dr. Rose. 2) Biologiczna klasyfikacja zaburzeń psychicznych — Prof. Piltz. 3) O reakcjach patologicznych w czasie wojny — Dr. Artwiński. 4) O przedmóżdżu gadów — Dr. Rose.

b) Pokazy preparatów makroskopowych lub mikroskopowych mózgu. 1) Przypadek guza w płacie skroniowym lewym — Dr. Pieńkowski. 2) Demonstracja mózgu w przypadku o niezwykłym przebiegu klinicznym (zespół ekstrapiramidowy) — Dr. Pieńkowski. 3) Demonstracja preparatów mózgu — Dr. Rose. 4) Przypadek guza wypełniającego całą komorę IV. mózgu — Dr. Pieńkowski. 5) Przypadek guza trzonu mózgowego — Dr. Pieńkowski. 6) Przypadek guza rdzenia — Doc. Borowiecki.

c) Demonstracje chorych: 1) Przypadek encephalitis leth. — Doc. Borowiecki. 2) Demonstracje przypadków z neurologji wojennej — Dr. Zieliński. 3) Demonstracja i omówienie 3 przypadków encephalitis epidemica o typie hypertoniczno-kataleptycznym — Dr. Pieńkowski. 4) Przypadek atypowej postaci sclerosis disseminata — Drowie Zieliński i Artwiński. 5) Demonstracja chorego z objawami ze strony układu sympatycznego — Dr. Reich. 6) Demonstracja w sprawie hydrocephalus acquisitus — Doc. Borowiecki. 7) Przypadek encephalitis lethargica et choreiformis — Prof. Piltz. 8) Przypadek encephalitis epidemica — Dr. Jeleńska.

W dniu 23. marca 1922 na Walnem Zgromadzeniu ustępujący Wydział zdał sprawozdanie za rok 1921.

Do Wydziału weszli z wyboru na rok 1922: Prof. Piltz — jako prezes. Drowie: Rose — jako wiceprezes. Pieńkowski — jako sekretarz administracyjny. Zieliński — jako sekretarz naukowy. Artwiński — jako skarbnik.

Do komisji kontrolującej wybrano Drów Blassberga i Jasieńskiego.

Wpisowe podniesiono do 1200 mk., roczną wkładkę do 1000 mk.

Sprawy zawodowe.

Lwowska Izba lekarska.

Wykonując uchwałę Rady Izby z 25. lutego br. Zarząd Izby wprowadza przymusowe ubezpieczenie Członków Izby na wypadek choroby i na wypadek śmierci, w istniejącej Kasie dla chorych lekarzy we Lwowie.

Walne Zgromadzenie Członków Kasy chorych lekarzy celem powzięcia uchwał co do organizacji instytucji odbędzie się 26 maja b. r. o godz. 6 popoł. w lokalu Polikliniki lwowskiej (ul. Lindego 5). Zarząd Izby i Prezydjum Kasy chorych lekarzy zapraszają na to Walne Zgromadzenie wszystkich Członków Izby lekarskiej i wszystkich Członków Kasy chorych lekarzy. Lwów, 9 maja 1923.

Przewodniczący Naczelnik: *Dr. Papée.*

† Ś. p. Prof. Dr. Franciszek Chłapowski.

..... Można śmiało do ś. p. Franciszka Chłapowskiego, którego popioły złożyliśmy niedawno na cmentarzu poznańskim, zastosować słowa Kochanowskiego, że »nakoniec pełen wieku i dostojnej chwały, sam się prawie ułożył, jako kłos dojrzały«; dojrzał bowiem duchem swoim, dojrzał rozumem i wiedzą, dojrzał sercem i tą niezrównaną miłością bliźniego. Podobny do gwiazdy, która zgasła już w przestworach, a której promienie nie przestają ich oświetlać, niepośledni ten umysł świecić będzie nadal, długo jeszcze, światłem wiedzy, którą rozszerzał na ziemiach Piastowskich czasu naszej niewoli, niewoli ducha i kultury polskiej.

Urodzony w Czerwonej wsi na ziemi poznańskiej pobierał ś. p. Franciszek pierwsze nauki w kolegjum jezuickiem w Mecu, później w gimnazjum Marji Magdaleny w Poznaniu, poczem słuchał medycyny w Berlinie i Heidelbergu, a ukończywszy ją w r. 1870 wziąć musiał udział we wojnie niemiecko-francuskiej; po skończeniu jej zajął się Zmarły pracą naukową, mianowicie w dziedzinie fizjologji i patologji mózgu. Pracę jednakże naukową przerywa Mu niczem nieprzeparta gotowość służenia Ojczyźnie, bo wobec braku lekarzy Polaków na Górnym Śląsku osiedla się w Królewskiej Hucie, jako lekarz, i rozpoczyna wśród tego na nowo do polskiego życia się budzącego ludu górnośląskiego nader owocną pracę zawodowo-społeczną, niosąc wszędzie wiarę, miłość, zdrowie i pomoc materjalną. Ciekawą pracą naukową z tego czasu była rozprawa ś. p. Franciszka »O hygjenie rzemiosł«, w której uwzględnił poraz pierwszy przedewszystkiem przemysł górniczy. Piękny ten okres pracy i działania na Górnośląskiej ziemi przerywa Mu rok 1877, w którym zaczął posłować na sejm berliński, by z ław sejmowych bronić przyrodzonych praw narodu polskiego; w tym też czasie zakłada ognisko domowe w Poznaniu, ożeniwszy się z Marją Łubieńską i rozpoczyna tu praktykę lekarską, przerywając ją tylko w letnich miesiącach, w których ordynuje jako lekarz zdrojowy w Kissyndze. W Poznaniu też pozostał ś. p. Franciszek aż do końca życia, zajmując się pracowicie i bez wytchnienia oprócz pracy zawodowej sprawami naukowemi, społecznemi i filantropijnemi. Niezwykły to był typ lekarza.

W najmłodszych już latach swego życia ukochał On nadewszystko przyrodę. Dla niego krajobraz żył życiem własnem, a przyroda przemawiała doń, jak matka najczulsza, co chwilę nowe cuda potęgi Stworzyciela Mu odsłaniając. Wyszedł więc, jakoby z ciepła przyrody i był też w rzeczywistości przyrodnikiem przez całe życie; kogo mógł, tego zachęcał do pracy na tem polu, bo wychodził z tego dawnego, niczem niewzruszonego dogmatu, że nie może być dobrym lekarzem, kto nie poznał tajników przyrody. Uniwersyteckie lata wyrobiły w Nim także gruntowne wykształcenie filozoficzne, które nie mniejsze Mu przyniosło w późniejszym zawodzie lekarskim korzyści od badania przyrody.

Więc to głębokie wykształcenie i filozoficzne i przyrodnicze przy wrodzonej bystrości i wytrawnej metodzie badania dało ś. p. Franciszkowi do ręki niejako kompas prędkiego orjentowania się i pozostania zawsze wiernym głównemu celowi medycyny t. j. leczeniu bliźniego, leczeniu ze zamiłowaniem i z wiarą we wysokie zadanie lekarza.

Z licznych prac Jego naukowych wynikało zawsze, że, nieograniczając się na wypełnieniu zwykłych obowiązków wobec chorych, wprowadzał w zastosowanie to, co z postępu nauki wypływało, a pochodnią własnego umysłu przyczyniał się do logicznego naświetlania spraw niejasnych i zawiłych.

W Towarzystwie Przyjaciół Nauk w Poznaniu roztoczył ś. p. Franciszek iście mrówczą pracę, czy to jako współzałożyciel »Nowin lekarskich«, czy jako prezes Wydziału Lekarskiego tegoż towarzystwa, a przedewszystkiem jako prezes Wydziału przyrodniczego, stwarzając z niczego wspaniałe muzeum przyrodnicze, będące w czasach naszej niewoli prawdziwą chlubą kultury Wielkopolski.

Potrafił pozatem ś. p. Zmarły przyczyniać się w wysokim stopniu do utrzymania czystości języka polskiego, którym władał po mistrzowsku, mianowicie języka lekarskiego, dla którego stworzył dużo pięknych i rdzennie polskich określeń; nie-

mniejszą była Jego zasługa w tem, że potrafił, jako popularyzator wiedzy lekarskiej, w bardzo licznych artykułach i rozprawach, rozsianych bogato po piśmiennictwie naszem, przyczyniać się pośrednio do wzmagania siły narodu, ucząc społeczeństwo najpotrzebniejszych zasad z dziedziny higjeny przemysłowej, społecznej, z profilaktyki, dyjetetyki i klimatologji.

Był też ś. p. Franciszek Chłapowski w całem tego słowa znaczeniu łącznikiem duchowego życia lekarskiego między poznańską dzielnicą a resztą Polski, biorąc zawsze czynny udział w zjazdach lekarzy i przyrodników polskich; był On niejako dalszym ciągiem tej kultury polskiej, która w pierwszej połowie XIX. wieku ze ziem wielkopolskich promieniowała na całą, fizycznie rozerwaną, lecz duchowo zawsze zjednoczoną Polskę. Świadczyła o tem godność członka honorowego, dana Mu przez liczne towarzystwa lekarskie a mianowicie Krakowa, Lwowa, Łodzi, Warszawy, Wilna, Tow. przyrodników im. Kopernika we Lwowie, godność członka Akademji Umiejętności w Krakowie, a ostatnio członka czynnego Akademji Nauk Lekarskich w Warszawie. I Wydział Lekarski młodej Wszechnicy Poznańskiej powołał Go w uznaniu tych zasług i tej mrówczej, przez całe życie tak owocnie się ciągnącej pracy naukowej do swego grona dając Mu najwyższą, jaką rozporządza, godność profesor honorowego.

Do ostatniej chwili czynny, duchem zawsze młody, zawsze entuzjasta w poczynaniach swoich, wiekiem nikogo nie zmrażał, sercem zaś ujmował każdego. Umiał On znakomicie i duszę odgadywać chorych, umiał jako lekarz, w sposób dziwnie harmonijny pogodzić niestrudzoną i zawsze młodzieńczego zapału pełną dążność w śledzeniu nieustannego postępu nauki lekarskiej z temi przymiotami dawnej nauki Hippokratesa, by leczyć nie jeden tylko narząd, lecz całego człowieka, by leczyć ciało i duszę chorego. Nie był dlań zatem wzniosły zawód lekarza nigdy rzemiosłem, raczej czemś idealnem, nieomal świętem, bo nie znał do końca życia większej rozkoszy nad tę, że służył bliźniemu lecząc, a leczył, służąc najwspanialszej Chrystusowej cnocie, miłości bliźniego.

To też charytatywne podłoże, na którem wyolbrzymiała piękna dusza Zmarłego, sprawiło, że widzieliśmy Go pracującego niezmordowanie przez długie lata w konferencjach Św. Wincentego à Paulo, niosącego naprawdę ulgę i pociechę biednym i przez los wydziedziczonym.

Błogosławione bogactwo roli polskiej ś. p. Franciszek Chłapowski orką swoją pracowitą przysparzał, pracując zawsze dla drugich, nigdy dla siebie, bo zeszedł z tego świata nie pozostawiając żadnego mienia — a jednak odszedł nas ten niezwykły lekarz-idealista, ten Wielkopolski uczony, jako prawdziwy bogacz kultury d cha »na koniec pełen wieku i przystojnej chwały, sam się prawie ułożył, jako kłos dojrzały«, jako kłos pełny, którego ziarnem długo się dzielić będą rzesze młodego pokolenia lekarzy, co mają być potęgą na Jutro Narodu.

Cześć Mu na wieczne czasy! *Gantkowski.*

Kursa dla lekarzy w Krakowie.

Program kursów dla lekarzy, mających się odbyć staraniem Wydziału lekarskiego U. J. w Krakowie, w czasie od 21. do 30. czerwca 1923 włącznie.

Prym. Dr. Artwiński: 1) Postępy w leczeniu kiły układu nerwowego (1 godz.). 2) Pokazy z zakresu chorób nerwowych i umysłowych (2 godz.).

Prof. Dr. Baurowicz: Klinika chorób górnych dróg oddechowych dla lekarzy obeznanych z laryngoskopją (6 godz.).

Doc. Dr. Bujak: 1) O tężyczce u dzieci (1 godz.). 2) O leczeniu zaburzeń odżywczych u niemowląt (1 godz.). 3) O nieżycie miedniczek nerkowych (1 godz.).

Prof. Dr. Ciechanowski: Praktyczne ćwiczenia w sekcjach patologicznych (5 godz.), ewentualnie: Histologiczne rozpoznawanie nowotworów.

Asyst. Dr. Dyboski: 1) O stosowaniu mieszanek Salwarsanu z rtęcią i jodem w leczeniu kiły (1 godz.), 2) O związku schorzeń skóry ze schorzeniami narządów wewnętrznych (1 godz.).

Doc. Dr. Gieszczykiewicz: 1) O pobieraniu materjału do badań bakterjologicznych i serologicznych (2 godz.), 2) O etjologji żółtaczki zakaźnej (choroby Weila) (1 godz.).

Dr. Glatzel: Nowoczesne leczenie ran (6 godz.).

Doc. Dr. Janiszewski: Nowsze sposoby izolowania chorych zakaźnych (1 godz.).

Prof. Dr. L. Korczyński: Kiła narządów wewnętrznych (2 godz.).

Prym. Doc. Dr. Kostrzewski: O czerwonce (2—3 godz.).

Prof. Dr. Latkowski: 1) Proteinoterapja (2 godz.), 2) O leczeniu krwotoków (1—2 godz.).

Prof. Dr. Lenartowicz: Współczesne poglądy na patologję i terapję kiły(5 godz.)

Prof. Dr. Lewkowicz: O leczeniu swoistem nagminnego zapalenia opon mózgowych (3 godz.).

Prof. Dr. Majewski: Rozpoznawanie i leczenie jaskry z ćwiczeniami praktycznemi (5 godz.).

Prof. Dr. Marchlewski: Najnowsze poglądy na przemianę materji w ustrojach żywych (2—3 godz.).

Prof. Dr. Nowotny: Klinika chorób uszu.

Prof. Dr. Orłowski: Nowe zdobycze w dziedzinie chorób nerek (6 godz.).

Doc. Dr. Olbrycht: O najczęściej popełnianych błędach przy sekcjach i orzeczeniach sądowo-lekarskich (1 godz.).

Doc. Dr. Oszacki: O klinicznem znaczeniu chudnięcia i tycia (4 godz.).

Asyst. Dr. Pawlas: O leczniczem działaniu śródmięśniowych i dożylnych wstrzykiwań olejku terpentynowego i santałowego w chorobach skórnych i wenerycznych (1 godz.).

Asyst. Dr. Pieńkowski: Zespoły pozapiramidowe i nagminne śpiączkowe zapalenie mózgu (6 godz.).

Prof. Dr. Piltz: Wybrane rozdziały z neurologji i psychjatrji (6 godz.).

Adj. Dr. Robel: Nowsze metody klinicznego badania moczu (2 godz.).

Prof. Dr. Rosner: 1) O zapobieganiu drgawkom porodowym (1 godz.). 2) O krwotokach porodowych (1 godz.). 3) Roentgen a operacyjne leczenie mięśniaków i metropatji klimakterycznych (1 godz.). 4) Rozpoznawanie i leczenie kataru szyjki macicy (1 godz.).

Prof. Dr. Rutkowski: Operacje chirurgiczne (codziennie z wyjątkiem świąt od 8—10 rano).

Asyst. Dr. Siedlecki: Endocarditis lenta (1 godz.).

Doc. Dr. Szymanowicz: Postępowanie przy łożysku przodującem (2 godz.).

Asyst. Dr. Tempka: O skazie krwotocznej (2 godz.).

Doc. Dr. Walter: Serologja i bakterjologja chorób wenerycznych (5 godz.).

Asyst. Dr. Wierzuchowski: Patogeneza i leczenie dychawicy oskrzelowej (2 godz.).

Asyst. Zawistowski: Stosowanie sztucznej odmy piersiowej (2 godz.).

Asyst. Dr. Zieliński: Zagadnienia konstytucji we współczesnej psychopatologji (3 godz.).

Doc. Dr. Zubrzycki: 1) Kilka uwag o rodzajach i leczeniu gorączki połogowej (1 godz.) 2) ostępowanie przy drgawkach porodowych (1 godz.).

Opłata za udział w kursach wynosi 100,000 Mkp. i może być uiszczoną po przyjeździe. Zgłoszenia uczestników i ewentualne życzenia w sprawie zapewnienia mieszkania przyjmuje Prof. Dr. Lenartowicz (Kraków, Kopernika 36) po dzień 10 czerwca włącznie. O ile zgłosi się mniej niż 20 uczestników, wykłady nie odbędą się.

Wiadomości bieżące.

Lwów.

Lwowskie T-wo lekarskie. XVII. Posiedzenie naukowe odbędzie się w piątek 25 maja b. r. o godz. 6-tej pop. w Poliklinice przy ul. Lindego 5. Porządek obrad: a) Pokazy. b) Kol. Hellerówna: Znaczenie kliniczne chyżości opadania krwinek, c) Kol. Better: Kliniczne znaczenie odczynu fotochemicznego. *I. Zieliński*, prezes. *W. Janusz*, sekretarz.

Poznań.

Studjum wychowania fizycznego w Uniwersytecie poznańskim. Wychowanie fizyczne młodzieży płci obojej, powołane do szczególnie ważnych zadań w Polsce odrodzonej, może być spełnione tylko przy możliwie najwyższym poziomie wykształcenia tak teoretycznego, jak praktycznego samychże wychowawców. Postulat ten już dawno zrozumiano na zachodzie, gdzie dziś kształci się specjalistów tego rodzaju na kursach uniwersyteckich conajmniej 3 letnich. Uniwersytet poznański postanowił w części przynajmniej wypełnić braki rażące w tej dziedzinie, zakładając (1919) Studjum Wychowania Fizycznego i organizując w niem kursy trojakiego rodzaju:

1. Kurs roczny (z pracą całodzienną), oparty na statucie z dnia 14 września 1921 r. (Dzien. Urz. Min. W. R. i O. P. Nr. 17/60, poz. 175) uprawniający do nauczania ćwiczeń cielesnych w szkołach wydziałowych, średnich i seminarjach naucz. Kwalifikacje wymagane: matura szkoły średniej ogólnokształcącej lub seminarjum naucz., albo 6 klas szkoły średniej i 2 lata praktyki nauczycielskiej.

2. Studja 3 letnie uproszczone (z pracą półdzienną) uprawniające do egzaminu dla szkół średnich i seminarjów nauczycielskich z wychowaniem fizycznem jako przedmiotem dodatkowym (przy którymkolwiek przedmiocie głównym). Kwalifikacje: matura szkoły średniej ogólnokształcącej.

3. Studja 3 letnie pełne (dwa pierwsze lata prawie identyczne ze studjami lekarskiemi) uprawniające do egzaminu państwowego (j. w.) z wychowaniem fizycznem jako przedmiotem głównym (i którymkolwiek przedmiotem jako dodatkowym). Kwalifikacje: matura gimnazjalna.

Od wszystkich kandydatów (ek) nadto wymagane: wiek 18—30 lat, świadectwo zdrowia, oraz o ile można, dowody pracy harcerskiej, sokolej, sportowej, i. t. p. Bliższe szczegóły co do programu zajęć i t. p. ogłoszono już drukiem w »Wychowaniu Fizycznem« (Nr. 7—9 z r. 1922). Ilość miejsc w Studjum ograniczona. Termin dla zgłoszeń: do końca maja. Zajęcia od początku października do końca czerwca. Dla kandydatów, którzy zapiszą się zarazem na kurs Centralnej Szkoły Wojskowej Gimnastyki i Sportów, ograniczona ilość kwater oficerskich bezpłatnych (za osobnem podaniem do M-wa Spr. Wojsk.). Zgłoszenia przyjmuje i informacyj udziela Dyrekcja Studjum Wychowania Fizycznego Uniwersytetu Poznańskiego, Poznań 3, ogród Botaniczny.